

FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



**PARÁLISIS CEREBRAL: CORRELACIÓN ENTRE
AMINOACIDOGRAMA Y CARTOGRAFÍA CEREBRAL**

TESIS DOCTORAL

AUTORA: *Itziar Lezamiz Arostegui*

DIRECTOR: *DR. JOSÉ LUIS BARDASANO RUBIO.*

INDICE

	<u>P á g i n a</u>
- INDICE	2
- AGRADECIMIENTOS	7
- RECONOCIMIENTOS Y CONSTACIA	9
- ABREVIATURAS	11
- RESUMEN	13
- SUMMARY	20
- INTRODUCCIÓN	27
- JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	41
- MATERIAL Y METODO	44
○ Introducción	45
○ Análisis de aminoácidos libres (fisiológicos)	45
○ Cartografía	49
- PARALISIS CEREBRAL	51
○ Conclusiones en relación con la PC	63
- CARTOGRAFÍA CEREBRAL	64
○ Electroencefalograma en PC.	77
- AMINOÁCIDOS	78
○ Información general aminoácidos	79
○ Aminoácidos esenciales, semiesenciales y no esenciales	84

○ Aminoácidos esenciales	90
▪ 1.- Arginina	90
▪ 2.- L-Fenilalanina y DL-fenilalanina	92
▪ 3.- Histidina	94
▪ 4.- Isoleucina	97
▪ 5.- Leucina	99
▪ 6.- Lisina	99
▪ 7.- Metionina	101
▪ 8.- Treonina	104
▪ 9.- Triptófano	106
▪ 10.- Valina	109
○ Aminoácidos no esenciales	111
▪ 1.- Alanina	111
▪ 2.- Asparragina	114
▪ 3.- Aspártico	115
▪ 4.- Cisteina	116
▪ 5.- Glicina	120
▪ 6.- Acido glutámico	121
▪ 7.- Glutamina	124
▪ 8.- Prolina	128
▪ 9.- Serina	129
▪ 10.- Tirosina	132

○ Los otros veinte aminoácidos	136
▪ 1-Metil Histidina + 3-Metil Histidina	137
▪ Alfa Amino adípico	138
▪ Alfa Amino butírico	138
▪ Anserina	139
▪ Beta Alanina	139
▪ L-Carnitina	140
▪ Cistationina-1 + Cistationina-2	147
▪ Beta Amino-iso-butírico	148
▪ Citrulina	148
▪ Fosfoetanolamina	149
▪ Fosfoserina	150
▪ (GABA) Acido gamma aminobutírico	151
▪ Hidroxilisina-1 + Hidroxilisina-2	156
▪ Hidroxiprolina	157
▪ L-Ornitina	157
▪ Taurina	158
- DIETA y AMINOÁCIDOS	161
○ Pescados y mariscos	162
○ Carnes, caza y embutidos	164
○ Cereales y derivados	165

○ Frutas	166
○ Frutos secos	167
○ Huevos	167
○ Lácteos y derivados	168
○ Legumbres	169
○ Pastelería	169
○ Verduras y hortalizas	170
- RESULTADOS	171
○ Aminoácidos	172
○ Electroencefalograma	178
○ Cartografía	182
- DISCUSIÓN:	190
- CAMPOS CIENTÍFICOS DE INTERÉS Y APLICACIÓN EN LA CLÍNICA:	197
- CONCLUSIONES:	200
- BIBLIOGRAFÍA:	202
- ANEXOS:	217
○ Anexo nº 1 – Aminoacidogramas	218
○ Anexo nº 2 – Cartografías cerebrales + EEG.	240
○ Anexo nº 3 – Cuadros comparativos + Gráficos	302

AGRADECIMIENTOS

Quisiera agradecer al Dr. José Luis Bardasano, Director del Departamento de Especialidades Médicas de esta Facultad de Medicina su fundamental contribución al desarrollo de esta tesis, dedicándome su experiencia y parte de su escaso tiempo.

Gracias, igualmente, a los padres y tutores de estos pacientes por autorizarme su estudio mediante su consentimiento informado.

Y, por último, aunque desde el comienzo, doy las gracias a todos mis amigos, y a mi familia que, con su comprensión y apoyo incondicionales, han ayudado a que este trabajo sea posible.

RECONOCIMIENTO y CONSTANCIA

Deseo expresar mi reconocimiento al D. Javier Aizpiri y al D. José Moya, por su ayuda en el desarrollo de esta investigación.

Dejo constancia de la ayuda que la Fundación Europea de Bioelectromagnetismo y Ciencias de la Salud (F.E.B.C.S.) ha aportado al desarrollo de este trabajo.

Igualmente, deseo constatar que en el desarrollo y planificación de esta tesis se han seguido las Normas de Vancouver (Normativa adoptada por la UAA para la presentación de trabajos académicos de Ciencias de la Salud) de Enero de 2.009.

De acuerdo con dichas normas, y para proteger la identidad de los pacientes se utilizan claves de identificación en las pruebas que se adjuntan (ver anexos), cuyos originales, así como los consentimientos informados de sus padres y tutores están en mi poder.

ABREVIATURAS

- . **EEG:** Electroencefalograma
- . **HPLC:** Cromatografía líquida de alta resolución.
- . **Hz:** Hercios
- . **IRS:** Inhibidores recaptación serotonina
- . **NAC:** N-Acetilcisteina
- . **PC:** Parálisis cerebral
- . **pmol/ul:** U. de medida igual a picomol (10^{-12} moles/ millonésima parte de 1 litro)
- . **PEC:** Potenciales evocados cerebrales
- . **PITC:** Fenil-isocianato
- . **RMN:** Resonancia magnética nuclear

R E S U M E N

La investigación que fundamenta esta tesis busca la correlación, entre dos variables, sin importar cual es la causa y cual es el efecto. Una variable bioquímica (aminoácidos) y otra variable física (EEG. con su cartografía cerebral), en una muestra de siete personas con parálisis cerebral, pacientes de una consulta privada, con la intención de profundizar en el estudio de los cerebros dañados para mejorar la calidad de vida de los paciente, de sus familias y de sus cuidadores.

La parálisis cerebral infantil es una anomalía de tipo neuromotor que se produce en los primeros meses de vida y que se define como: “Grupo heterogéneo de síndromes clínicos caracterizados por alteraciones motoras o posturales, secundarias a una lesión, agresión o malformación cerebral no progresiva, que tiene lugar en la época prenatal ó en los primeros 2 ó 3 años de vida”. La lesión no es progresiva, pero la sintomatología puede ser cambiante.

El diagnóstico implica el estudio de los factores de riesgo y/o vigilancia neurológica y del desarrollo.

Las claves neurológicas de diagnóstico en el niño incluirían la persistencia de reflejos infantiles, el retraso en la aparición de reflejos posturales o protectores, reflejos o movimientos asimétricos, variaciones del tono muscular, retraso en la aparición de los ítems motores, etc.

El diagnóstico incluye la RMN, que ayuda, junto con la cartografía y el EEG. en el diagnóstico etiológico y pronóstico y en el estudio de las convulsiones asociadas.

Igualmente es útil el estudio metabólico y/o genético, la valoración sensorial y el cribado del retraso mental.

Con la visión de esta situación desde los cuidados paliativos, es decir, desde el concepto de cuidar, cuando no se puede curar, es como se planteó la **hipótesis** de este trabajo, para intentar comprobar si existe, en todos los pacientes de la muestra, una alteración de la nutrición cerebral que sea común a todos ellos.

Por otro lado, la búsqueda en la cartografía cerebral de alguna alteración del EEG., que sea igualmente común a todos los pacientes de la muestra, y, por fin, investigar, si se puede establecer una correlación entre ambos resultados.

Los **objetivos** de este trabajo de investigación son:

1º.- Ampliar la información sobre las alteraciones del metabolismo cerebral de las personas con parálisis cerebral.

2º.- Comprobar si existen alteraciones nutricionales proteicas comunes mediante análisis de aminoácidos (aminoacidograma) asociadas a las alteraciones de la función cerebral en los pacientes con parálisis cerebral.

3º.- Investigar si existen alteraciones comunes a todos los pacientes de la muestra, en el electroencefalograma y en su traducción cartográfica.

4º.- Tratar de establecer la correlación, es decir, la relación entre la nutrición proteica cerebral y las alteraciones del electroencefalograma y la cartografía, sin importar cual sea la causa y cual el efecto.

Para alcanzar estos objetivos disponemos, de una muestra de 7 pacientes con parálisis cerebral, de 10 a 41 años, 4 hombres y tres mujeres, que aportan una variabilidad de sexo y edad suficiente para estudiar posibles correlaciones, de raza blanca, de parecido ambiente socio-cultural y con similares hábitos dietéticos.

Actualmente sin medicación convencional, en tratamiento con fisioterapia en el centro Cemedete, dirigido por el Dr. José Moya, que autoriza dicho estudio aportando sus historias clínicas. Todo ello autorizado por los padres y tutores de los pacientes estudiados mediante el correspondiente consentimiento informado.

Se estudia el aminoacidograma (análisis de aminoácidos libres (fisiológicos) de cada paciente, y se elaboran los cuadros comparativos y los gráficos de resultados.

También se hace estudio comparativo de los EEG. de cada uno de los pacientes y su correspondiente traducción cartográfica, y, como en el caso anterior, se elaboran los cuadros comparativos y los gráficos de resultados.

Todas las pruebas se efectúan a la vez para evitar variaciones en los parámetros temporales.

Los **resultados** obtenidos indican que los aminoácidos que se presentan por debajo, o en el límite inferior del aminoacidograma, para la totalidad de la muestra, serían:

. Taurina: Se concentra en el organismo donde hay alta actividad eléctrica (ojos, cerebro y corazón). Su disminución provoca miocardiopatías, epilepsia, ansiedad, insomnio y stress. (Aparece por debajo de los límites en la totalidad de la muestra).

. Aspártico: Transmisor y estimulador cerebral. Inmunoactivador de la glándula timo. Su déficit produce disminución de la resistencia del organismo, fatiga e inestabilidad emocional. (Bajo ó en el límite inferior, en todos los casos).

. Treonina: Aminoácido esencial, se encuentra en el corazón, sistema músculo-esquelético y sistema nervioso central (SNC). Su déficit favorece la depresión e irritabilidad, empeora el babeo, deglución, fasciculaciones y espasticidad, también facilita las infecciones virales (Bajo ó en el límite inferior en seis pacientes sobre siete).

. Fosfoetanolamina: Precursor metabólico de los fosfolípidos. Se presenta alterado en Enf. Alzheimer, isquemia, epilepsia y cáncer. Cuando disminuye en sangre, aparece disminución de la memoria, stress y agotamiento psicológico. (Bajo ó en el límite inferior en seis pacientes sobre siete)

. Glutámico: Neurotransmisor estimulante por excelencia de la corteza cerebral humana. Después de la glucosa es el combustible preferido por el cerebro para la obtención de energía. Se altera por stress y, cuando disminuye, se manifiesta agotamiento cerebral y pérdida de memoria. (Bajo ó en el límite inferior en seis pacientes sobre siete).

Las mujeres no presentan valores de aminoácidos en sangre por encima del límite, mientras que los varones presentan una media por encima de los límites de los siguientes aminoácidos: Alfa-aminobutírico, citrulina, histidina, lisina, triptófano y serina. Las alteraciones cartográficas manifiestan en toda la muestra, una reactividad defectuosa y bajo voltaje del electroencefalograma con una hiperexcitabilidad cortical de fondo.

No hay anomalías focales, ni descargas epileptiformes en el 100% de la muestra.

En el test de estimulación, no se produce ninguna activación de la zona frontal, solo movimientos automáticos de las áreas temporales.

Todos presentan un ritmo delta, con signos de irritabilidad, con deficiencias importantes en los ritmos de maduración y manifiestan una hiperreactividad desorganizada en el lóbulo temporal que tiene relación con la espasticidad.

El estudio de los resultados, permite establecer la **conclusión** de que existe correlación entre ambas variables, ya que las alteraciones que presenta el aminoacidograma, producen síntomas clínicos coincidentes con los manifestados por los pacientes y con las alteraciones que aparecen en las cartografías de los mismos.

Estos resultados abren varias **líneas de investigación**:

- 1.- Influencia de la nutrición sobre el desarrollo y la maduración cerebral.
- 2.- Utilización de aminoácidos específicos para mejorar alteraciones de la cartografía.
- 3.- Inclusión del aminoacidograma en el diagnóstico precoz de las alteraciones cerebrales.
- 4.- Establecer si la hormonas sexuales afectan al resultado del aminoacidograma

SUMMARY

The research, on which this thesis is based, looks for the correlation between two variables , regardless of the cause and effect relationship. The variables being correlated are a biochemical one (aminoacids) and a physical one (EEG, with its cerebral mapping). This study on their damaged brains is carried out on a sample of seven persons with cerebral palsy, who are patients at a private clinic, and aimed at improving the quality of life of those patients, their families and caretakers.

Cerebral palsy in young children is a neuromotor disorder appearing in the first months of newborns and defined as “heterogeneous group of clinical syndromes such as abnormal motor or postural development after a lesion, aggression or non-progressive cerebral malformation, which takes place at pre-birth or within the first two to three years of age.” This lesion is non-progressive although its systematology can vary.

Its diagnosis involves the study of risk factors and/or a neurological and development vigilance.

The neurological clues for child diagnosis involve child reflexes, delay in the manifestation of postural and protective reflexes, asymmetric motions or reflexes, muscle tone variance, retardation in the manifestation of motorcity, and others.

Diagnosis involves the assistance of RMN, together with EEG and mapping, in etiological and prognostic diagnosis and in the study of associated convulsions. Likewise, a metabolic and/or a genetic study is useful for sensorial assessment and cribration of mental retardation.

The **hypothesis** of the present work was developed from the standpoint of palliative care, affording relief but not cure. Its aim is to, on the one hand, verify whether there is a disorder of cerebral nutrients common to to all the patients in the sample and, on the other hand, to search for any EEG disorder in the cerebral mapping, which might be common to all the patients in the sample. Finally, we look into whether there is a correlation between both results.

Objectives:

1st. To widen the knowledge we have about metabolic cerebral disorders in cerebral palsy persons.

2nd. To verify the existence of common proteic nutrient disorders, by means of aminoacid anlysis (aminoacidgram), which are associated with cerebral disorders in patients with cerebral palsy.

3rd. To search for common disorders in all patients in the sample, both in the encephalogram and in its translation into mapping.

4th. To establish, if possible, a correlation between cerebral proteic nutrients and disorders in the electroencephalogram and its mapping, regardless of which may be the cause and which the effect.

In order to achieve these objectives, we have a sample of 7 patients with cerebral palsy, in our private clinic, between the ages of 10 and 41, 4 males and 3 females, which provide enough variability of sex and age to be able to study possible correlations.

At present, these patients, who are not subject to conventional medication, are receiving physiotherapy at Comedete, the clinic under the direction of Dr. José Moya, who provides the clinical history of the patients, and authorizes the study. Parents and tutors are well informed and also provide their written consent.

The aminoacidgram of each patient is analysed, free aminoacids, (physiological), and the comparative tables and graphs with the results so obtained are drawn.

A comparative study of the EEGs of each of the patients, with its corresponding translation into mapping, is done, as well. Comparative tables and graphs of results are also drawn, as in the phase before.

The **results**, obtained this way, show that the aminoacids which can be seen at the limit of the aminoacidgram, for the totality of the sample, are:

- *Taurine*. It settles where there is electric activity (eyes, brain and heart.) Its decreasing deficiency causes myocardiopathy, epilepsy, anxiety, insomnia, and stress. (It shows below the limit for all cases in the sample.)
- *Aspartic acid*. Transmitter and cerebral stimulator. Immunoactivator of the thymus gland. Its deficiency lowers the defences of the body, fatigue and emotional imbalance. (Low or at the lowest limit, for all cases.)
- *Threonine*. Essential aminoacid found in the heart, muscle-skeletal system and central nervous system (CNS) The lack of it leads to depression and irritability, worsens drivelling, swallowing, fasciculation and spasticity and favours viral infections. (Low or at the borderline in six patients out of seven.)
- *Phosphoethanolamine*. Metabolic precursor of phospholipids. We find it altered in Alzheimer 's disease, ischemia, epilepsy and cancer. When there is a decrease in the blood, memory loss, stress and psychological exhaustion follows. (Low or at the lowest limit for six out of seven patients.)

- *Glutamic acid*. Neurotransmitter stimulant *par excellence* of central human cortex. It is the favourite fuel, only second to glucose, employed by the brain in order to obtain energy. Stress alters it and there is cerebral exhaustion and memory loss when it decreases. (Low or at the lowest limit in six patients out of seven.)

Females do not show higher than the limit values for aminoacids in the blood, whereas males show values above the limits, as an average, for the following aminoacids: Alfa-aminobutyric, citruline, histidine, lysine, tryptophan and serine.

Mapping disorders show deficient reactivity and low voltage in the electroencephalogram with cortical hyperexcitability in the background.

Neither focal disorders are found nor epileptic-like discharges for 100% of the sample.

The stimulation test does not show any activation of the frontal area, only automatic motions of the temporal areas.

All show a delta rhythm , with signs of irritability, relevant deficiencies in the maturation process and a disorderly hyperactivity in the temporal lobe, which is related to spasticity.

The study of the results allows us to reach the **conclusion** that a correlation exists between both variables. The disorders which the aminoacidgram show cause clinical symptoms that coincide with those expressed by patients and the disorders shown in their mapping.

These results open several **ways for research**:

1. The influence of nutrition on development and cerebral nutrition.
2. The use of specific aminoacids to improve mapping disorders.
3. The use of aminoacidgrams in early diagnosis of cerebral disorders.
4. To determine whether sexual hormones have any influence on the outcome of the aminoacidgram.

INTRODUCCION

El inglés Sherrington utiliza el término de sinapsis refiriéndose a los contactos entre las terminales axónicas y las neuronas descritas por Cajal. Además demostró que la estimulación de determinadas áreas corticales produce la contracción de unos músculos y la relajación de sus antagonistas (Delgado 1.998).

Alan Hodgkin (1914-1998) y Andrew Huxley, en 1936, realizaron el primer registro del potencial transmembrana del axón gigante del calamar usando, como electrodo intracelular, un fino alambre a lo largo del axón. Así se pudo registrar el potencial de membrana en reposo y su variación durante el potencial de acción. El uso de capilares de vidrio estirados al fuego permitió a Ling, Graham y Gerard registrar el potencial transmembrana en células mas pequeñas. Conway, de 1941-1946, demuestra que la membrana de la fibra es permeable a los iones potasio y cloro. La técnica de fijación de voltaje permitió a Hodgkin y Huxley analizar la dependencia del tiempo y del potencial de membrana de las corrientes de potasio y sodio en el axón gigante del calamar.

Erwin Neher y Bert Sakmann aislaron eléctricamente pequeñas áreas de membrana muscular del resto de la célula, con lo cual mejoraba el resto de corriente al disminuir el ruido térmico. Con la técnica patch-clamp (Delgado 1998), pulen con fuego las puntas de las micropipetas de vidrio, logrando mejorar la interacción de ésta con la membrana celular y al succionar un poco por la pipeta consiguen en la membrana una alta resistencia eléctrica evitando que escape la corriente al medio extracelular.

De esta manera, con un amplificador, fue posible medir la pequeña corriente que fluía a través de la membrana; con ello demostraron la existencia de corriente con aspecto de pulsos cuadrados, de características todo-nada, logrando representar las aperturas de canales iónicos individuales.

Otto Loewi (1873-1961) y Henry Hallet Dale (1875-1968) comparten el premio Nóbel de Fisiología y Medicina “por sus investigaciones acerca de la transmisión química de los impulsos nerviosos”. Loewi fue el primero en demostrar la liberación de la acetilcolina por las terminales nerviosas del sistema parasimpático. Dale demostró el papel de la acetilcolina en la transmisión sináptica de los ganglios del sistema nervioso neurovegetativo.

Fatt y Katz (1911-2003) demuestran, mediante técnicas electrofisiológicas, el concepto de sinapsis excitadora o inhibidora como nexo o unión funcional entre neuronas por medio de un mensajero químico. John C. Eccles (1903-1997) demuestra la existencia de sinapsis excitadoras e inhibidoras en la membrana plasmática de la motoneurona espinal de los mamíferos (Mathews 2.002).

La parálisis cerebral infantil es una anomalía de tipo neuromotor que se produce en los primeros meses de vida.

Se define como: “Grupo heterogéneo de síndromes clínicos caracterizados por **ALTERACIONES MOTORAS ó POSTURALES**, secundarias a una lesión, agresión ó malformación cerebral **NO PROGRESIVA** que tiene lugar en la época **PRENATAL ó en los PRIMEROS 2 o 3 AÑOS DE VIDA**”. La lesión no es progresiva, pero la sintomatología puede ser cambiante.

Puede ocurrir durante el embarazo, en el momento del parto o después del parto, señalando como límite máximo los mencionados dos o tres años de edad, justo en el período de mayor desarrollo del Sistema Nervioso Central.⁽¹⁾

La parálisis cerebral es un trastorno que **afecta fundamentalmente al desarrollo del movimiento y de la postura, que puede llevar asociados déficits sensoriales, dificultades en la comunicación y el lenguaje, disminución intelectual, convulsiones, trastornos de aprendizaje y problemas de conducta tales como inestabilidad emocional, introversión, inmadurez social, intolerancia a la frustración, etc.**^{(2) (3)}

Si revisamos la epidemiología veremos que existe una prevalencia de 1,5-2 casos por 1.000 recién nacidos vivos. En ligero aumento desde 1.970.

Se ha encontrado que el 50% de los nuevos casos de parálisis cerebral infantil, se encuentran en recién nacidos con un peso menor de 1.000 grs.

La etiología puede ser múltiple y existen diferentes clasificaciones, como se detalla mas adelante, pero se puede resumir diciendo que las causas pueden ser: congénitas, genéticas inflamatorias, anóxicas, traumáticas, tóxicas y metabólicas.

La asfixia neonatal representa solo el 6-7% de las parálisis cerebrales infantiles. El 80% tiene origen prenatal (corioamnionitis = Inflamación de las membranas fetales).

El antecedente que se encuentra con mas frecuencia es la prematuridad. Pero existen otros factores perinatales, como bajo peso, asfixia, infecciones, hipoglucemia, hiperbilirrubinemia y convulsiones.

Entre los factores prenatales encontraremos también las infecciones, teratógenos, alteraciones placentarias múltiples, etc.

El diagnóstico implica el estudio de los factores de riesgo y/o vigilancia neurológica y del desarrollo.

Los tratamientos incluyen **FISIOTERAPIA** recomendable por presentar eficacia en el tratamiento intensivo focalizado. La **CIRUGÍA ORTOPÉDICA** (músculo-tendinosa y de la cadera). **ORTESIS**, destinadas a combatir el efecto deformador del incremento de tono muscular. **NEUROCIRUGÍA** en casos selectivos se puede hacer rizotomía dorsal.

El sistema nervioso central está regulado, casi completamente por aminoácidos y péptidos. Algunos cumplen la función de neurotransmisores, a nivel de la sinapsis neuronal.⁽⁴⁾

De esta función se deriva su mayor importancia para el estudio de trastornos orgánicos, psíquicos y psico-orgánicos. Estos aminoácidos son: GLICINA, ÁCIDO GAMMA AMINO BUTÍRICO (GABA), GLUTAMATO, ASPARTATO Y TAURINA.

Su medición por técnicas como la CROMATOGRAFIA LIQUIDA DE ALTA RESOLUCIÓN (HPLC) contribuye a facilitar los criterios diagnósticos y una más correcta propuesta terapéutica y podría ser útil para ayudar a la calidad de vida de los niños con parálisis cerebral.

La sociedad humana necesita alimentos para su desarrollo y ha dedicado, a lo largo de su historia gran parte de su inteligencia y energía a conseguirlos. *Inteligencia y energía* que están en relación con la cantidad y calidad de los alimentos.

Si recordamos la evolución histórica, comprobamos que la preocupación por la nutrición ha ocupado muchas páginas de nuestra historia, por poner algunos ejemplos:

- Hipócrates (460-355 antes de Cristo) “Que el alimento sea tu medicina” y el primero de sus principios fue: Natura Medicatrix.
- Leonardo da Vinci (1452-1519), postuló la necesidad de una mezcla de alimentos para poder sobrevivir: Polenta (maíz cocido) + aceitunas + ancas de rana.
- Sydenham (1670): Limaduras de hierro en vino, mejoran pacientes anémicos.
- Lind 1740 (cirujano naval inglés) descubre que los cítricos previenen y curan el escorbuto.
- Lavoisier (1770-1794) establece la naturaleza química de los alimentos. Junto con Laplace descubre que la oxidación de compuestos de carbono en los tejidos es fuente de energía para las funciones del cuerpo.
- Magendie (1816): Necesidad de proteínas.
- 1827-1850: Se establece la necesidad de proteínas, hidratos de carbono, grasas y posteriormente minerales, para el cuerpo.
- Liebig descubre el sodio (Na) y el potasio (K) en los tejidos.
- Se establece la esencialidad de, al menos, 6 minerales: calcio (Ca), fósforo (P), sodio (Na), potasio (K), cloro (Cl) y hierro (Fe).

- Tataki (1880) : Establece la relación del Beri-beri con la falta de proteínas en la dieta.
- Willock y Hopkins (1906): Establecen la esencialidad de la primera molécula orgánica (Tryptófano). Hopkins dice: "Existen una serie de sustancias que están en los alimentos en cantidades mínimas y que son indispensables para la vida".
- C. Fund (1912) Define la estructura química de la primera vitamina.
- E.V. Mac Collum (1913) Define la vitamina A como factor protector contra la xeroftalmía y la vitamina D como factor antirraquítico.
- Evans Bishop (1922) descubre la vitamina E.
- H. Dam (1930) Define la vitamina K.
- 1948 se describe la vitamina B12 como factor antianemia megaloblástica.

En la actualidad, se utilizan las cuatro familias de nutrientes esenciales:

- INORGÁNICOS: Minerales, Oligoelementos.
- VITAMINAS.
- GRASAS: Ácidos linolénico y linoleico.
- AMINOÁCIDOS.

Los aminoácidos son moléculas orgánicas compuestas por carbono (C), oxígeno (O), hidrógeno (H) y nitrógeno (N). Son compuestos que contienen un grupo ácido débil, (Grupo carboxilo -COOH) y un grupo básico débil, (Grupo amino -NH₂).

Son los componentes básicos de las proteínas e intervienen en la formación de hormonas, neurotransmisores (tanto en el cerebro, como fuera de él), de sustancias nitrogenadas, como la creatinina, etc.

En los períodos en que el organismo atraviesa crisis funcionales (desnutrición aguda o crónica, traumatismos, trastornos articulares, musculares, alteraciones en el tracto gastrointestinal, hepatitis, deficiencias cerebrales o nerviosas, como stress, depresiones, ansiedad, etc.) los valores de los aminoácidos fisiológicos en sangre sufren importantes variaciones.⁽⁵⁾

Se han identificado veinte aminoácidos proteicos, de los cuales 8 son esenciales para la vida humana y 2 son semi-esenciales. Son estos 10 aminoácidos los que requieren ser incorporados al organismo a través de la alimentación.

Los 8 aminoácidos esenciales son aquellos que el organismo es capaz de fabricar y corresponden a: *FENILALANINA*, *ISOLEUCINA*, *LEUCINA*, *LISINA*, *METIONINA*, *TRIPTÓFANO* y *VALINA*.

Se consideran condicionalmente esenciales: HISTIDINA, CISTEINA y TAURINA (son esenciales en el crecimiento, especialmente en los bebés prematuros). La ARGININA es semi-esencial.

Los aminoácidos no esenciales son aquellos que el organismo es capaz de fabricar y corresponden a este grupo: ALANINA, ASPARTATO, ASPARAGINA, CISTEÍNA, GLUTAMATO, GLUTAMINA, GLICINA, PROLINA, SERINA Y TIROSINA.

Se pueden medir otros aminoácidos que no forman parte de proteínas, pero que son importantes para el organismo, estos son: FOSFOSERINA, FOSFOETANOLAMINA, 1-METILHISTIDINA, 2-METILHISTIDINA, ANSERINA, ACIDO ALFA-AMINOADÍPICO, ACIDO ALFA-AMINO BUTÍRICO, BETA ALANINA, CARNITINA, CISTATIONINA-1, CISTATIONINA-2, ÁCIDO BETA-AMINOISOBUTÍRICO, CITRULINA, ÁCIDO GAMMA-AMINO BUTÍRICO, HIDROXILISINA-1, HIDROXILISINA-2, HIDROXIPROLINA, ORNITINA Y TAURINA.

El 50% del peso seco de una célula son proteínas y el 18% del peso seco del cuerpo humano son proteínas.

Históricamente, el neuropsiquiatra Hans Berger, en 1929, efectúa los primeros registros de la actividad eléctrica cerebral humana y describe las principales características del actual EEG.

Estudió principalmente las variantes rítmicas sinusoidales asociadas a distintos niveles de atención. Asoció diferencias morfológicas a distintas patologías y efectuó registros durante crisis epilépticas.

Desde hace años, la cartografía cerebral ha sido una prueba clave en el diagnóstico, clasificación, tratamiento y seguimiento de muchas enfermedades.

El EEG. es el registro de la actividad eléctrica del cerebro generada en las neuronas.

La Cartografía es la traducción del electroencefalograma a través de un ordenador, configurando un mapa de la actividad cerebral.

Las distintas ondas cerebrales pueden clasificarse según sus bandas de frecuencia. Las frecuencias de las ondas fundamentales oscilan entre 0,5 Hertzios (Hz) y 30 Hertzios (Hz = unidad de frecuencia equivalente a 1 ciclo por segundo). Y son:

- . Ondas Alpha (7,5 Hz – 12,5 Hz)
- . Ondas Betha (13 Hz – 30 Hz)
- . Ondas Tetha (3,5 Hz – 7 Hz)
- . Ondas Delta (0,5 Hz – 4 Hz)

Sus características y localización, se describen ampliamente en el apartado específico, mas adelante.

La interpretación correcta de los mapas depende de la calidad del método de interpolación. Una vez realizada la interpolación se utilizan códigos de colores para representar los niveles del potencial y, por tanto, la distribución de sus valores sobre la superficie de la cabeza.

El mapa obtenido de la codificación en colores de los valores interpolados debe ser proyectado para su representación en la pantalla de un ordenador o en papel.

El EEG. es muy útil en el estudio de recién nacidos con asfixia, ya que existe una alta correlación entre la depresión de la actividad del EEG. y el deterioro neurológico de niños, especialmente prematuros.⁽⁶⁾

La propensión de lesiones neurológicas perinatales puede estar relacionada a una particular vulnerabilidad en el desarrollo activo de la materia gris en el último trimestre de la gestación (Hüppi, Warfield, Bikinis et al., 1998). La cartografía cerebral tiene valor predictivo, según la mayor parte de los autores. Van Lieshou y cols., enfatizan la correlación existente entre el EEG. y la evolución clínica, incluso en la predicción de secuelas menores.

Existe una discontinuidad en el patrón del electroencefalograma en los recién nacidos a término con encefalopatía hipóxico-isquémica. Si esta discontinuidad del patrón del electroencefalograma se prolonga por una semana es un signo de mal pronóstico.

En estos casos se encuentran en los electroencefalogramas severas alteraciones como actividad lenta focal y actividad paroxística multifocal.

Se podría decir que el EEG. es una herramienta crucial para el estudio de los niños con parálisis cerebral y debería hacerse en todos ellos una cartografía cerebral que permita un pronóstico de la evolución clínica en la predicción de secuelas.

Desde la perspectiva de esta investigación, se hará un análisis que determinará si los niveles en sangre de los “aminoácidos libres” (fisiológicos) presentan valores normales, tal y como queda descrito más adelante. Igualmente, se realizará una cartografía cerebral a cada niño, para analizar posteriormente los resultados.

Para favorecer el desarrollo global del niño con parálisis cerebral que va a presentar problemas de comunicación y lenguaje, de aprendizaje y retraso mental, con mucha frecuencia, es muy importante valorar en primer lugar la nutrición, así como las alteraciones de la función cerebral de estos pacientes.

La existencia de una correlación entre ambos tipos de información, como se desprende de los resultados de este trabajo va a ayudar a ampliar la información sobre el equilibrio de la función cerebral y, por tanto, se podrá mejorar la función global del cerebro, modificando los aportes de aminoácidos a través de la nutrición y comprobando sus efectos, a través de la cartografía cerebral.

JUSTIFICACION Y OBJETIVOS

La señal registrada en la cartografía cerebral es compleja. Es la suma de las actividades de millones de neuronas del cerebro y de la actividad eléctrica extracerebral.⁽⁷⁾

La alteración de la cartografía cerebral de un individuo puede deberse a causas metabólicas, convulsiones, síncope, estados epilépticos, efectos medicamentosos, etc. y el estudio del mismo puede ayudar a alcanzar el diagnóstico correcto.

El especialista lee el registro y estudia los ritmos cerebrales describiendo y analizando los hallazgos cerebrales y no cerebrales. El neurofisiólogo se fija en características como la amplitud, simetría, acumulación, distribución espacial, variabilidad y modificaciones que producen las condiciones en que se realiza el registro del EEG, estado de vigilia, somnolencia, etc.

El **objetivo** de esta tesis es la ***realización de una investigación clínica sobre una muestra de 7 pacientes con parálisis cerebral, buscando, como queda dicho anteriormente, alteraciones de la cartografía cerebral que aparezcan en todos los pacientes con esta patología, por un lado y por otro estudiar los aminoacidogramas de dichos pacientes, buscando igualmente, alteraciones comunes y, comprobar, la existencia de correlación entre ambos resultados.***

La idea final de esta investigación sería ampliar el conocimiento de las alteraciones del metabolismo cerebral de estas personas, a fin de ayudarles a mejorar las consecuencias de sus lesiones a través de una corrección nutricional de los aminoácidos que se encuentren alterados en el análisis, que permita optimizar al máximo sus funciones metabólicas cerebrales, ya que el daño neurológico sufrido por estos pacientes condiciona tanto el desarrollo motor como la dimensión afectiva y comunicativa que se establece entre ellos y su familia.

Y, además, abrir líneas de investigación que permitan comprobar cambios en la cartografía de estas personas, a partir de la mencionada corrección nutricional, lo que posibilitaría establecer pautas “normalizadas” de tratamiento dietético que permitieran mejorar los resultados de la terapia actual, consistentes en la estimulación fisioterapéutica, eficaz en el tratamiento focalizado, la cirugía ortopédica (músculo-tendinosa y de cadera) y ortesis, ambas destinadas a combatir el efecto deformador de la espasticidad muscular y la neurocirugía en casos selectivos (rizotomía dorsal).

MATERIAL y METODO

. Introducción

Los métodos y resultados de los experimentos deben expresarse de forma que la información que transmiten sea intercambiable con la obtenida por otros experimentadores.

Además debemos conseguir de las medidas realizadas que los inevitables errores sean lo suficientemente pequeños para no afectar a las conclusiones.

Para alcanzar estos objetivos y su repetición en las mismas condiciones, describiremos:

- . Análisis de aminoácidos libres (fisiológicos) en cada paciente.
- . Cartografía de los cerebros de estos pacientes.

. ANALISIS DE AMINOACIDOS LIBRES (fisiológicos):

Los constantes avances en la investigación científica y terapéutica en la patología del cerebro acontecida en los últimos años ha permitido ampliar el conocimiento de receptores y sustancias neurotransmisoras, abriendo nuevos caminos para entender el funcionamiento de nuestra mente y su forma de enfermar.

Gracias a la aparición de técnicas de gran sensibilidad y especificidad como la **CROMATOGRAFÍA LÍQUIDA DE ALTA RESOLUCIÓN (HPLC)** podemos detectar y cuantificar dichas sustancias, ya que están en concentraciones muy pequeñas en nuestro organismo.

.CONDICIONES DEL PACIENTE PARA EL ANALISIS:

- . Estar en ayunas durante 8-9 horas.
- . No tomar alcohol la víspera del análisis, ya que bebidas como cerveza, vino, etc. Contienen aminoácidos y distorsionan los resultados.
- . No tomar medicamentos y , si no es posible evitarlos, consultar con el especialista lo que se está tomando.

.CONDICIONES DE LA MUESTRA DE ANALISIS:

- Se extraen 2-3 ml. De sangre venosa y se añade a un tubo que contenga como anticoagulante EDTA.
- Se centrifuga a 3.000 revoluciones por minuto, durante 5 minutos y se separa 1 ml. De la capa superior, que es plasma. Se coloca en un tubo y, cerrado con un tapón, si no se va a procesar en el momento, se guarda en nevera (4° C.) hasta 10 días, para mas tiempo, es mejor congelar la muestra.

- En caso de envío desde otra ciudad hasta el Centro donde se realizará el análisis, no hay deterioro si se hace en 24-36 horas aunque esté a temperatura ambiente.

. CARACTERÍSTICAS DE LA TÉCNICA DE ANALISIS:

A través del sistema PICO-TAG, de CROMATOGRAFÍA LIQUIDA DE ALTA RESOLUCIÓN (HPLC) de la casa WATERS, que hoy en día , en el mercado, es la única que ofrece la posibilidad de cuantificar hasta treinta y nueve aminoácidos fisiológicos (que son los aminoácidos circulantes, que no provienen de la ruptura de proteínas).

La técnica es compleja, hay una preparación previa, que dura aproximadamente 4 horas, que consta de tres pasos:

- . **Primero**, los aminoácidos son separados del plasma por ultra-centrifugación.
- . **Segundo**, son marcados con fenil-isotiocianato (PITC) para que sean detectados por emisión en ultravioleta a 254 NM.

. **Tercero**, son liofilizados para evitar posibles deterioros. Posteriormente se rehidratan y se introducen en el Cromatógrafo, el cromatograma completo tarda 70 minutos.

Las muestras se procesan con un Standard, en el que los aminoácidos están en cantidades conocidas, y por lo tanto, se calibra la técnica, cada vez que se realiza.

Se adjuntan los aminoacidogramas realizados a cada paciente al final del texto, en el Anexo nº 1 .

. CARTOGRAFÍA:

Queda descrita con detalle en su apartado correspondiente, que incluye información general sobre este tema y las cartografías de los pacientes con parálisis cerebral a estudio, en el Anexo nº2

Consiste básicamente en la traducción del electro-encefalograma, a través de un ordenador, a un mapa de colores que representa porcentajes de frecuencias y amplitudes de las ondas cerebrales en diferentes áreas del cerebro.

En esta investigación se ha utilizado una forma de cartografía que consiste en evaluar el espectro de las señales registradas en los electrodos por medio de un algoritmo, para el cálculo de la densidad espectral de potencia (**Mapas de potencia espectral**), de tal manera que se pueda obtener el contenido en la frecuencia de cada banda de interés del electroencefalograma. Se medirá en hercios (Hz). Es una unidad de frecuencia equivalente a un ciclo por segundo.

Típicamente se representan cuatro bandas del espectro:

- | | |
|----------------------|-----------------------|
| - Delta (0,5-3,5 Hz) | . Alfa (7,5-13,5 Hz) |
| - Theta (3,5-7,5 Hz) | . Beta (13,5 – 30 Hz) |

Este tipo de cartografía ha sido empleado frecuentemente en diversas aplicaciones clínicas para la detección y localización de accidentes vasculares, tumores cerebrales, etc. o para el seguimiento del efecto de diferentes sustancias psicoactivas.

Por , último, se hace estudio comparativo de los resultados, cumpliendo el objetivo de este trabajo que, como queda dicho es la **“realización de una investigación clínica buscando correlaciones entre alteraciones, tanto en el aminoacidograma, como en la cartografía cerebral en pacientes con parálisis cerebral.**

PARÁLISIS CEREBRAL

El sistema nervioso tiene tres funciones básicas:

- Sensitiva: Siente estímulos, tanto del medio interno del organismo, como del medio externo.
- Integradora: Ya que la información sensitiva se analiza, se almacenan algunos aspectos de ésta y se decide la conducta a seguir.
- Motora: Responde a los estímulos mediante contracciones musculares o secreciones glandulares.

El sistema nervioso presenta la capacidad de generar electricidad, es la base de la excitabilidad del organismo. Para el estudio del EEG consideraremos la corteza cerebral y las regiones íntimamente relacionadas con ella.^{(8) (9)}

La mayor parte de lo registrado parece originarse en las neuronas, cuyas posibles fuentes de actividad eléctrica son:

. Los potenciales de acción que inducen una breve corriente local en el axón (10 ms. o menos) y tienen un potencial de campo muy limitado.

. Los potenciales post-sinápticos inducen una corriente local en el axón considerablemente mas prolongada, entre 50ms.-200ms. Y tiene un potencial de campo mucho mayor, constituyendo posiblemente los generadores principales del EEG.⁽¹⁰⁾

La parálisis cerebral (PC) se conocía ya en el antiguo Egipto. Sin embargo, la historia moderna de esta entidad comienza en 1861, cuando Little relacionó la espasticidad que la caracteriza con la anoxia y el traumatismo del parto.⁽¹¹⁾

En 1888, Burgess utilizó por primera vez el término de PC (parálisis cerebral) como tal. En 1897, Freud resaltó los aspectos de anomalías del desarrollo intrauterino asociado a la PC. (parálisis cerebral)

La parálisis cerebral (su sigla en inglés es CP) es un término amplio que se utiliza para describir un conjunto de trastornos neurológicos (cerebrales) que afectan de por vida la comunicación entre el cerebro y los músculos y provocan un estado permanente de falta de coordinación motora y postural. ^{(12) (13) (14) (15)}

Por lo tanto, la parálisis cerebral (PC en castellano) es un término “paraguas” que define un grupo de **síndromes con impedimentos motores, no progresivos pero que pueden ser cambiantes y que son secundarios a lesiones o anomalías que ocurrieron en etapas muy tempranas del desarrollo del cerebro.**

La parálisis cerebral suele producirse como resultado de un episodio que origina una interrupción del suministro de oxígeno al cerebro y como queda dicho, su característica principal es la **presencia de signos piramidales o extrapiramidales.** Aunque las lesiones neuropatológicas y la expresión clínica

pueden cambiar a medida que el cerebro madura, no hay progresión de la enfermedad.⁽¹⁶⁾

La prevalencia de parálisis cerebral es del 1,5 al 2,5 por 1.000 nacidos vivos, con el mayor riesgo en prematuros y niños de bajo peso al nacer. Sin embargo, la mayoría de los niños con PC (parálisis cerebral) nacen cerca o a término.

Entre las causas de PC se incluyen como mas frecuentes, la encefalopatía hipóxica-isquémica, la hemorragia intra ó periventricular, la disgenesia cerebral y la infección intracraneal.⁽¹⁷⁾

Los distintos síndromes motores de la PC (parálisis cerebral) se clasifican, de acuerdo con el tipo y la distribución de la disfunción motora, en PC(parálisis cerebral) espástica, discinética, atáxica, atónica y mixta. La característica principal que es común a todos los síndromes PC es la presencia de signos piramidales o extrapiramidales.

Otras alteraciones neurológicas asociadas comprenden déficit cognitivos de la visión, del lenguaje, de la atención, de la conducta y sensoriales, así como dispraxias, agnosias y epilepsias.^{(18) (19)}

La espasticidad está presente en el 75% de los niños afectados y es importante tratarla para prevenir o disminuir deformidades, mejorar la funcionalidad, disminuir el dolor y facilitar los cuidados.^{(20) (21)}

La disfunción vesical está presente con una vejiga neurógena, con retraso en el control de los esfínteres y mayor riesgo de infecciones urinarias.

La disfunción oral motora, (con alteraciones como el babeo, que provoca rechazo social), el bruxismo, movimientos linguales anormales y respiración oral, todo lo cual hace difícil la higiene dental, con frecuentes infecciones.

En todos estos niños existen trastornos alimentarios por la disfunción motora oral, con afectación de la masticación y la deglución que provoca una ingesta inadecuada para sus necesidades.

Existe, con mucha frecuencia en estos niños, reflujo gastroesofágico, con necesidades líquidas y calóricas aumentadas, produciéndose en muchos casos desnutrición.

El estreñimiento, también está presente, favorecido por la alteración de la fibra muscular lisa, la alteración esfinteriana, medicación, poca hidratación e hipomovilidad que va a precisar dieta laxante, pero completa, además de laxantes que no interfieran la vitamina D.

Se precisan controles de peso, talla, analítica básica nutricional, análisis de nutrición de aminoácidos, densitometría ósea para controlar la osteoporosis que puede aparecer derivada de la ingesta inadecuada y/o la hipomovilidad antes mencionada.

El dolor de estos niños suele ser poco expresivo, es importante creer a los padres y revisar sistemáticamente posibles causas, por ejemplo: oídos, dientes, reflujo gastroesofágico, estreñimiento, infecciones de orina o cólicos nefríticos, dolor óseo, etc.

A pesar de las técnicas modernas de rehabilitación, un 25% de los pacientes con PC(parálisis cerebral) no son ambulatorios y un 30% presenta retraso mental. Estos representan un costo importante para la sociedad, a lo que hay que añadir la pérdida de oportunidades y la carga emocional y económica para las familias. ⁽²²⁾ ⁽²³⁾

De aquí la importancia de desarrollar diagnósticos mas precoces y tratamientos mas eficaces, como las terapias preventivas y una nutrición cerebral, lo mas completa posible. ⁽²⁴⁾

Las investigaciones deben ser delineadas sobre la base de las características individuales, dependiendo de la historia y de los hallazgos clínicos. En todos los

niños con características de parálisis cerebral debería realizarse una cartografía cerebral y una resonancia magnética de cerebro y tronco cerebral.

La neuroimagen servirá de soporte ante la historia de injuria perinatal u otras causas para los hallazgos neurológicos del niño.⁽²⁵⁾

Entre los factores de riesgo para la parálisis cerebral se pueden incluir los siguientes:

- . Prematuridad.
- . Muy bajo peso al nacer (especialmente en bebés de peso menor de 1.000 grs. ó 2,2 libras).
- . Virus.
- . Drogadicción y abuso de sustancias químicas durante el embarazo.
- . Infecciones.
- . Hemorragias cerebrales.
- . Traumatismos.
- . Complicaciones durante el parto.

Pueden manifestarse durante la época intrauterina, en el momento del parto (PC) parálisis cerebral congénita 85%) o durante los primeros años del desarrollo cerebral (PC) parálisis cerebral adquirida, 15%).

La prevalencia de PC(parálisis cerebral) en los países industrializados oscila de 2 a 2,5 por 1.000 recién nacidos vivos. En los países en desarrollo la prevalencia es mas alta debido a una mayor incidencia de asfixia perinatal.⁽²⁶⁾

Los varones se ven afectados mas frecuentemente y de manera mas aguda.

Se da en todos los países y en todos los grupos étnicos, si bien pueden existir diferencias mediadas por la prevalencia de bajo peso al nacer, factores maternos y obstétricos y consanguinidad.

Algunos estudios han demostrado que la incidencia de PC(parálisis cerebral) es mayor en grupos de bajo nivel socioeconómico, particularmente, en el subgrupo de recién nacidos de peso normal.

La evolución de la prevalencia ha sido muy bien estudiada por Hagberg et al. (1984-1996) en Suecia. Ellos comunicaron una disminución de la prevalencia de 2,2 por 1.000 en recién nacidos durante el período de 1954 a 1962, a 1,4 por mil, durante el período de 1967 a 1970. Stanley y Watson describieron una prevalencia fluctuante en el oeste de Australia entre 1956 y 1975.⁽²⁷⁾

Los continuos avances tecnológicos en los cuidados neonatales durante los años 80, dieron lugar a un aumento de la supervivencia de los prematuros de muy bajo peso al nacer, lo cual aumento la prevalencia de PC (2,4 por 1.00), ya que la

incidencia de PC en estos neonatos es 20 veces mayor que en los recién nacidos de peso normal. Ello cambió la proporción del tipo de PC con un aumento de las formas dipléjica y hemipléjica y una disminución de las formas cuadripléjica y discinética.^{(28) (29) (30)}

Sin embargo, los estudios mas recientes sobre la evolución de recién nacidos desde el final de los ochenta hasta el principio de los noventa han demostrado que la prevalencia de PC no ha aumentado entre los prematuros de muy bajo peso.⁽³¹⁾

La presencia de múltiples casos de PC en una misma familia y la mayor incidencia de PC en los descendientes de matrimonios consanguíneos sugiere la existencia de una base genética en el 1 al 2% de los casos.

Con un riesgo de recurrencia de un 1%, los factores genéticos son también determinantes de la causa de algunos casos de PC (parálisis cerebral) atetoidea. Se han descrito mecanismos de herencia autosómica dominante, recesiva y recesiva ligada a **X**. Las formas heredadas de hemiplejia congénita parecen transmitirse de forma dominante con alta penetrancia.

Trabajos recientes han descrito genes que determinan formas específicas de PC. McHale et al.(1999), localizaron un gen en el brazo largo del cromosoma 2 (región 2q24-25) en tres familias con una forma autosómica recesiva de PC (parálisis cerebral)espástica simétrica. Igualmente McHale et al estudiaron una

familia asiática de padres consanguíneos en la que cuatro hermanos padecían una forma de PC atáxica. Los autores encontraron un gen regulador en el cromosoma 9 (región 9q12-q12).⁽³²⁾

Martínez et al (1998) describieron una familia con dos hermanos y un primo materno con diplejía espástica, retraso mental y otros hallazgos (microcefalia, baja talla y criptorquidia), en los que localizaron un defecto genético en la región pericentromérica del cromosoma X (Xp11.4q21).

También se han descrito recombinaciones de ADN en la región telomérica de algunos cromosomas en pacientes con PC y retraso del desarrollo.

Otro aspecto de la determinación genética de la PC resalta un trabajo reciente de Pessoa do Barros et al. (2000). Los autores estudiaron la presencia del alelo 4 de la apolipoproteína E, localizado en el cromosoma 19, en 40 pacientes con PC y en 40 controles y demostraron un nivel significativamente más elevado en los primeros.

El reciente descubrimiento de que determinados factores de la coagulación y elementos inflamatorios están elevados en la PC (parálisis cerebral) indica una base inmunoinflamatoria de su patogenia. Si bien su significado no está claro, los nuevos datos abren la puerta para el desarrollo futuro de investigaciones clínicas y

experimentales que favorezcan su comprensión y planteen la posibilidad de nuevas alternativas terapéuticas.

Este conocimiento abre las puertas a nuevas alternativas terapéuticas neuroprotectoras (p.e. sustancias antioxidantes y captadoras de radicales libres, sulfato de magnesio, hipotermia, otros agentes antiglutamato o antiapoptóticas, regulación de aminoácidos en el cerebro,etc.)

Podemos resumir los síntomas de la parálisis cerebral, sabiendo que cada enfermo puede experimentarlos de una forma diferente. Puede presentar debilidad muscular, control motor deficiente o temblores por espasticidad en brazos y piernas. Rigidez muscular con piernas rígidas y puños cerrados.

Los niños con parálisis cerebral pueden sufrir problemas adicionales, entre los que se incluyen los siguientes:

- . Convulsiones.
- . Problemas relacionados con la vista, oído y habla.
- . Dificultades en el aprendizaje y problemas de conducta.
- . Retraso mental
- . Problemas respiratorios.
- . Problemas intestinales y vesicales.

- . Anomalías óseas, incluida la escoliosis (curvatura y rotación lateral de las vértebras que hacen que la persona parezca inclinada hacia un lado.

Los bebés con parálisis cerebral generalmente tardan en alcanzar las distintas etapas del desarrollo, por ejemplo, aprender a rodar, sentarse, gatear o caminar. Suelen presentar ciertos reflejos que en los bebés normales desaparecen durante los primeros meses de vida. ^{(33) (34)}

El **diagnóstico** se realiza mediante examen físico, obteniéndose todos los antecedentes prenatales y de nacimiento completos del bebé.

Se suele realizar entre los 6 y 12 meses de vida e incluyen los siguientes exámenes:

- . Examen neurológico /reflejos y funciones cerebral y motora.
- . Radiografía
- . Alimentación.
- . Electroencefalograma.(EEG)
- . Análisis de sangre
- . Evaluación del patrón de marcha del bebé.
- . Resonancia magnética nuclear (RMN)
- . Tomografía axial computarizada (TAC)
- . Estudios genéticos
- . Estudios metabólicos (por ejemplo: aminoácidos, vitaminas y carbohidratos)

.- CONCLUSIONES en relación con la parálisis cerebral:

Como queda dicho anteriormente, es un síndrome neurológico y se refiere a una combinación de signos y síntomas; no es una enfermedad. Comprende un grupo de síndromes con compromiso motor, no progresivos, si bien, cambiantes, secundarios a lesiones o anomalías del cerebro que ocurren en las etapas iniciales del desarrollo.⁽³⁵⁾

Las investigaciones deben de ser delineadas sobre la base de las características individuales, dependiendo de la historia y de los hallazgos clínicos.⁽³⁶⁾

La mayor parte de los autores creen que se debe hacer un EEG (electroencefalograma) y una RMN (resonancia magnética nuclear) de cerebro y tronco cerebral.

Finalmente, se debe derivar al neurólogo pediatra o al genetista o a ambos, si es apropiado. La presencia de una historia familiar de parálisis cerebral, signos neurológicos progresivos o regresión en las pautas de desarrollo son indicaciones absolutas de derivación a un neurólogo infantil.⁽³⁷⁾

CARTOGRAFÍA CEREBRAL

Se denomina electroencefalograma (EEG) al registro de la actividad eléctrica del cerebro generada en las neuronas cerebrales.⁽³⁸⁾

La idea de que los seres vivos pueden ser generadores de electricidad se reemprende con el fisiólogo alemán Du Bois Rémond, en 1848. En plena época de fascinación por la electricidad debida a los descubrimientos de Faraday (inducción de corrientes, leyes de la electrólisis) o Joule (1841), transformación de la energía cinética en calorífica), Du Bois Rémond demuestra que se produce una señal eléctrica durante el paso de un impulso nervioso.^{(39) (40)}

En 1875, Richard Caton, fisiólogo inglés conocedor de los trabajos de Du Bois, argumenta que si la actividad nerviosa periférica va acompañada de actividad eléctrica, probablemente el sistema nervioso central funcione bajo el mismo principio de actividad.

Catón realiza sus experimentos en ratas y monos, observando señales débiles de actividad eléctrica, presumiblemente cerebral. A la misma conclusión llega, de forma independiente, Beck en Polonia en 1890.

Hubo que esperar medio siglo mas para que la electricidad del tejido celular fuera considerada como una señal de su estado funcional. En 1928, Hans Berger, un neuropsiquiatra clínico alemán, utilizando un primitivo sistema de dos electrodos de aguja y un dispositivo gráfico, publicó el primer registro claro de actividad eléctrica cerebral en un ser humano.⁽⁴¹⁾

El escepticismo inicial con que fue acogido su trabajo tardó casi un decenio en desaparecer, y no fue hasta 1934, en Cambridge, cuando Adrian y Mathews demostraron que los trabajos de Berger eran ciertos.

Desde el descubrimiento por Catón de la existencia de potenciales eléctricos en la corteza cerebral y su posterior demostración por Berger, sucesivos desarrollos tecnológicos y experimentales han permitido profundizar en el significado de la actividad eléctrica cerebral, mediante técnicas no invasivas, basadas fundamentalmente en el electroencefalograma (EEG).

El interés por el registro de la actividad eléctrica cerebral se fundamenta en que ofrece la posibilidad de someter al análisis fisiológico los mecanismos cerebrales que subyacen a procesos sensoriales, motores y cognitivos en sujetos humanos, con una resolución temporal del orden del milisegundo.

Además el coste económico de la tecnología necesaria para su obtención y análisis es de 100 órdenes de magnitud menor que la de otras técnicas de neuroimagen, tales como la magnetoencefalografía o la resonancia magnética funcional.

La actividad espontánea del cerebro y la evocada por cualquier estímulo pueden ajustarse (a partir del análisis de densidad de corriente) a un modelo de dipolo equivalente. Cuando múltiples células piramidales se activan sincrónicamente, sus vectores de activación se suman produciendo un vector cuyo valor resulta de la suma de los vectores activados de forma simultánea.

Las células nerviosas presentan tres tipos de flujos eléctricos (intracelular, extracelular y transmembrana). La corriente transmembrana es el resultado de los cambios de permeabilidad de la membrana, produciendo la entrada de iones una positividad en el interior de la célula, respecto a una negatividad en el exterior.⁽⁴²⁾

Esta situación produce una corriente resultante extracelular en el medio circundante que completa el circuito, que al tener direcciones opuestas se anula produciendo un campo cero.

La definición del término electroencefalografía se debe al neuropsiquiatra Hans Berger quien, en 1929, efectuó registros de la actividad eléctrica cerebral del ser humano, describiendo las características principales del EEG (electroencefalograma), tal y como se interpretan en la actualidad, principalmente en lo que concierne a las variaciones rítmicas sinusoidales asociadas a distintos niveles de atención.⁽⁴³⁾

Asimismo, pudo asociar algunas diferencias morfológicas a ciertas patologías y fue el primero en efectuar registros durante crisis epilépticas.

La actividad eléctrica cerebral genera señales eléctricas de bajo potencial, del orden de microvoltios, como resultados de la actividad eléctrica de un gran número de neuronas, en distintas áreas cerebrales.⁽⁴⁴⁾

Las emisiones simultáneas de potenciales eléctricos son captadas mediante electrodos contruidos con materiales altamente conductivos, situados sobre el cuero cabelludo. Entre el cuero cabelludo del sujeto y el electrodo se aplican pastas conductoras para asegurar una buena conexión.

Los electrodos también recogen actividad eléctrica de origen extracerebral (artefactos). Estas señales amplificadas se pueden mostrar en una pantalla o registrar en una gráfica de papel continuo. El registro EEG es una relación de puntos de voltaje respecto al tiempo (Bear et al 2002).⁽⁴⁵⁾

Las ondas que se observan en el EEG (electroencefalograma), son debidas a la actividad eléctrica de las neuronas piramidales como resultado de la suma de múltiples potenciales locales que llegan a las dendritas apicales localizadas en la capa I y se propagan a los cuerpos neuronales que se localizan en la capa V de la corteza cerebral.

Las amplitudes de las ondas cerebrales son variables. En registros sobre el córtex toman valores de 10 microvoltios. Y en la superficie del cuero cabelludo de 100 microvoltios. Las distintas ondas pueden clasificarse según sus bandas de frecuencia. Las frecuencias de las ondas fundamentales, oscilan entre 0,5 Hz. Y 30 Hz (hercios)^{(46) (47)}

. Ondas Alpha:

Con frecuencias de 7,5 Hz-12,5Hz (hercios) y con amplitudes, generalmente, superiores a los 20 microvoltios. Se originan entre la zona cortical y algunos núcleos talámicos a partir de la descarga sincronizada de grandes zonas neuronales.

Las ondas alpha se registran fundamentalmente en sujetos normales despiertos, sin ninguna actividad, relajados y con los ojos cerrados; generalmente muestra su máxima amplitud en las regiones occipitales, tendiendo a distribuirse hacia las regiones parietales y temporales posteriores adyacentes.

Esta actividad alpha se bloquea con los estímulos psicosensoriales, especialmente en procesos de atención. Se atenúa al abrir los ojos y su vuelta a la posición inicial cuando los cierra.

El ritmo alpha con frecuencia tiene una amplitud mayor en el hemisferio no dominante, hasta una proporción 2:1; cuando es superior puede ser causado por alguna alteración cerebral o por la colocación incorrecta de los electrodos.

Existen personas normales con un ritmo alpha muy escaso e incluso nulo durante el reposo; si el paciente está tenso puede no aparecer el ritmo alpha y hacerse evidente conforme se va relajando.

Debemos conocer la historia clínica de las personas objeto de nuestro estudio, ya que existen determinados procesos que causan la disminución de la frecuencia alpha:

- . Medicamentos como la fenitoína o los fármacos psicotrópicos.
- . Fases iniciales de la demencia.
- . Ciertos trastornos metabólicos.
- . El aumento de la presión intracraneal.

. Ondas Betha:

Son frecuencias de 13 Hz-30 Hz (Hercios). Su voltaje es usualmente bajo, cercano a los 5-30 microvoltios. Predominan durante los períodos de actividad cerebral intensa (pensamiento activo, estado de alerta y resolución de problemas).

La ondas beta se registran fundamentalmente en las regiones parietal y frontal y su amplitud máxima se suele observar en las regiones frontocentrales (áreas rolándicas).

Las ondas beta se bloquean durante la iniciación y terminación de actividades motrices somáticas de forma contralateral a la del movimiento.

El ritmo beta se debe diferenciar de los potenciales de acción musculares que pueden ser rítmicos o arrítmicos y de menor duración que las ondas beta.

La actividad beta aumenta en amplitud y abundancia debido a diferentes fármacos:

- . Barbitúricos
- . Benzodiacepinas
- . Antidepresivos tricíclicos

. Ondas Theta:

Con frecuencias entre 3,5 Hz-7 Hz (Hercios) y amplitudes que generalmente superan los 20 microvoltios. Son mas evidentes en las regiones temporales y en la línea media, a veces refleja la fase inicial de somnolencia. Su distribución es simétrica.

La actividad theta difusa es frecuente en los niños. Actividad theta en regiones frontales son indicativas de coma por lesión cerebral grave.

Su mayor aparición está en relación con situaciones emocionales de estrés, como decepciones o frustraciones y sueño REM (estado de sueño que se caracteriza por movimientos oculares rápidos). También está en relación con funciones mentales que involucran el acceso a material subconsciente, meditación profunda e inspiración creativa.

. Ondas Delta:

Con frecuencias de 0,5 a 4 Hz(Hercios) y amplitud variable. No hay ondas delta en el electroencefalograma del adulto normal despierto y en reposo, pero el ritmo delta es un componente importante del sueño profundo del adulto y está limitado a las regiones temporales en las personas mayores.

El ritmo delta es un componente normal del electroencefalograma en:

- . Lactantes
- . Niños pequeños.
- . Adolescentes en regiones craneales posteriores.

Puede ser indicativo de un proceso cerebral difuso. Si es de potencial muy alto, señala una disfunción grave o aguda y si es de muy bajo voltaje presenta disminución del nivel de conciencia. Su presencia en estado de vigilia indica defectos o daños cerebrales.

El mapa obtenido de la codificación en colores de los valores interpolados debe ser proyectado para su presentación en la pantalla de un ordenador o en papel. La superficie de la cabeza se lleva a un plano sobre un mapa circular o elíptico (en el caso de una representación bidimensional) o sobre una superficie que simula la forma de la cabeza (en el caso de una representación tridimensional).⁽⁴⁸⁾

La selección de la paleta debe hacerse cuidadosamente, dependiendo de la información que se desea presentar, ya que de otra manera pueden introducirse falsos contornos y crearse la impresión de zonas de actividad inexistente.

Normalmente, se asigna el color azul (considerado como color frío) a los potenciales positivos, que corresponden a una **inactividad** de una zona de la

corteza. En el otro extremo de la paleta, el color rojo se asigna a las deflexiones negativas que corresponden a una respuesta activa de la región de estudio.^{(49) (50)}

La proyección de la superficie curva de la cabeza sobre la forma plana de la cartografía presenta un problema de correspondencia entre los puntos de la superficie del cuero cabelludo y los del plano.

La proyección mas empleada en el caso de la cartografía cerebral es la proyección azimutal que permite conservar la relación de las distancias entre electrodos.

Estas técnicas de interpolación, codificación y proyección de la superficie esférica de la cabeza en un plano bidimensional pueden utilizarse para cartografiar cuatro tipos diferentes de datos relacionados con la actividad eléctrica cerebral:

. **Mapas de potencial eléctrico:** Este tipo de cartografía se ha aplicado principalmente a la representación de la distribución de potenciales evocados y, en algunos casos, para el análisis de fenómenos espontáneos del EEG en epilepsia.

Consiste en seleccionar un momento temporal sobre el trazado, correspondiente al instante de análisis, y en reconstruir espacialmente la distribución a partir de los valores de potencial registrados en los diferentes electrodos.

Los niveles estimados con ayuda del algoritmo de interpolación se codifican en distintos colores de la paleta, lo que proporciona una representación directa de la distribución de los valores.

. **Mapas de potencial espectral:** Esta forma de cartografía consiste en evaluar el espectro de las señales registradas en los electrodos por medio de un algoritmo para el cálculo de la densidad espectral de potencia, de tal manera que se pueda obtener el contenido en la frecuencia de cada banda de interés del EEG .

Típicamente se representan cuatro bandas del espectro:

- Delta (0,5-3,5 Hz) (Hercios)
- Theta (3,5-7,5 Hz)
- Alfa (7,5-13,5 Hz)
- Beta (13,5 – 30 Hz).

Este tipo de cartografía ha sido empleado frecuentemente en diversas aplicaciones clínicas para la detección y localización de accidentes vasculares, tumores cerebrales, etc., o para el seguimiento del efecto de diferentes sustancias psicoactivas. Este será el tipo de mapa utilizado para el trabajo de esta tesis.

. **Mapas de densidad de corriente:** La densidad de corriente representa la distribución obtenida por el flujo de corriente entrante y saliente en cada electrodo. Consiste en la estimación de la segunda derivada espacial del potencial, que puede

efectuarse gracias a una combinación lineal de los valores de los electrodos próximos, o a partir de una evaluación analítica del laplaciano del operador de interpolación.

El mapa de densidad de corriente proporciona información complementaria a aquella obtenida por los mapas de potencial, ya que permite observar focos localizados de actividad eléctrica cercanos a la superficie del cuero cabelludo.

Este tipo de cartografía ha sido empleado principalmente para la localización en la superficie de las fuentes generadoras de una distribución de potencial determinada. Dado que involucra un operador laplaciano espacial, la información que se observa presenta un contraste mucho mayor de diferentes fenómenos eléctricos en superficie, eliminando la influencia de fuentes generadoras localizadas en profundidad.

. Mapas estadísticos: Se utilizan para representar las diferencias estadísticas entre los datos registrados en un sujeto o grupo de ellos con respecto a otros datos obtenidos en otro grupo o población, o para la comparación de las diferencias de distribución de potencial, potencia espectral o corriente entre condiciones experimentales.

. ELECTROENCEFALOGRAMA (EEG) EN PARÁLISIS CEREBRAL:

El EEG es de gran utilidad en el estudio de los recién nacidos con asfixia. Hay una alta correlación entre la depresión de la actividad EEG y el deterioro neurológico de los niños, especialmente si se asocia a prematuridad.

La mayor parte de los autores, le conceden un valor predictivo al EEG. Van Lieshou y cols. enfatizan la correlación existente entre el EEG y la evolución clínica, aún en la predicción de secuelas menores.⁽⁵¹⁾

La leucomalacia peri-ventricular (LPV) puede detectarse mediante EEG seriados, realizados inmediatamente después del nacimiento de los niños.

Hay una alta correlación entre la depresión de la actividad del EEG (electroencefalograma) y el deterioro neurológico de los niños. Se ha observado una discontinuidad en el patrón del EEG en los recién nacidos a término con encefalopatía hipóxico-isquémica.

Esta discontinuidad del patrón EEG, si se prolonga por una semana es un dato de mal pronóstico.

En los EEG, se encuentran severas alteraciones en estos casos como actividad lenta focal y actividad paroxística multifocal.

AMINOÁCIDOS

INFORMACIÓN GENERAL AMINOÁCIDOS

Las proteínas, macromoléculas compuestas a su vez de aminoácidos son fundamentales para los seres vivos. Aminoácidos y proteínas tienen una función plástica o de construcción ya que forman parte de la estructura básica de los tejidos, músculos, tendones, piel, uñas, etc. y suministran el material necesario para el crecimiento y reparación de tejidos y órganos.

Las proteínas también desempeñan funciones metabólicas y reguladoras de la actividad celular, asimilan los nutrientes, intervienen en procesos de coagulación y de transporte de oxígeno y grasas en la sangre, facilitan la entrada a las células de glucosa, aminoácidos..., y como parte del sistema inmunológico inactivan los materiales tóxicos o peligrosos.

Asimismo definen la identidad de cada ser vivo pues son la base de la estructura del código genético, o ADN, y de los sistemas de reconocimiento de organismos extraños en el sistema inmunitario. No existe proceso biológico alguno que no dependa de la presencia o actividad de los aminoácidos y las proteínas que forman.

Los aminoácidos son los principales constituyentes de las proteínas y de su diversidad y combinaciones proviene la gran variedad de proteínas, intervienen

también en la formación de hormonas, neurotransmisores (tanto en el cerebro, como fuera de él), de sustancias nitrogenadas, como la creatinina, etc..^{(52) (53) (54) (55)}

Se denomina péptido a la unión de un bajo número de aminoácidos, oligopéptido si el número de aminoácidos que forma la molécula no es mayor de 10, polipéptido cuando es superior a 10 y proteína si es número es superior a 50 aminoácidos.

Las proteínas están formadas por 20 aminoácidos, de los cuales 8 son esenciales para la vida humana y 2 semi-esenciales. Estos 10 aminoácidos son los que se requieren en la alimentación para ser incorporados al organismo.^{(56) (57) (58)}

Los 8 aminoácidos esenciales son: Treonina, metionina, lisina, valina, triptófano, leucina, isoleucina y fenilalanina (se puede añadir la histidina como esencial en el crecimiento, pero no en el adulto), la arginina es semi-esencial.

Los aminoácidos no esenciales son aquellos que el organismo es capaz de fabricar y corresponden a este grupo: alanina, aspartato, asparagina, cisteína, glutamato, glutamina, glicina, prolina, serina y tirosina.

A través de la técnica de laboratorio, detallada mas adelante para el estudio de aminoácidos libres fisiológicos, se pueden medir otros aminoácidos que no forman parte de proteínas, pero que son importantes para el organismo, como son:

fosfoserina, fosfoetanolamina, 1-metil-histidina, 2-metil-histidina, anserina, ácido alfa aminoadípico, ácido alfa aminobutírico, beta alanina, carnitina, cistationina-1, cistationina-2, ácido beta-aminoisobutírico, citrulina, ácido gamma-aminobutírico, hidroxilisina-1, hidroxilisina-2, hidroxilisina, ornitina y taurina.

Según el contenido en aminoácidos esenciales las proteínas se clasifican en completa o de alto valor biológico cuando contienen los aminoácidos esenciales en cantidad y proporción adecuada, como las proteínas de carnes, huevos, lácteos y derivados, e incompletas o de bajo valor biológico si el contenido en aminoácidos esenciales es escaso, como las proteínas de vegetales y cereales. ⁽⁵⁹⁾ ⁽⁶⁰⁾

Para la Organización Mundial de la Salud la proteína de mayor calidad es la del huevo, a la que se asignó el valor de referencia 100, a partir del cual se determina el valor biológico de las proteínas.

Si se ingieren proteínas vegetales variadas, se puede conseguir una proteína de tan alta calidad como la de origen animal, a partir de consumir gran variedad de cereales integrales, legumbres, semillas, frutos secos y verduras a lo largo del día, de modo que si un alimento presenta un déficit de cierto aminoácido esencial, otro alimento lo aporte.

En los períodos en que el organismo atraviesa crisis funcionales (desnutrición aguda o crónica, traumatismos, trastornos articulares, musculares, alteraciones del

tracto gastrointestinal, hepatitis, deficiencias cerebrales o nerviosas, como stress, depresiones, ansiedad, etc.) los valores de los aminoácidos fisiológicos en sangre sufren importantes variaciones.⁽⁶¹⁾

Los aminoácidos son sustancias compuestas por carbono oxígeno, hidrógeno y nitrógeno. Son compuestos que contienen un grupo ácido débil, carboxilo (-COOH) y un grupo básico débil, amina (-NH₂).

Hay dos grupos de aminoácidos, proteicos y no proteicos. Los proteicos pueden ser codificables o universales y modificados o particulares.

Los codificables son los que permanecen como tales en las proteínas y son 20, ocho de ellos son esenciales para la vida humana y dos semiesenciales, los 10 aminoácidos que deben ser incorporados al organismo en la alimentación, especialmente en situación de disfunción o enfermedad, que es cuando mas los necesita.⁽⁶²⁾

Los modificados, en cambio, son resultado de modificaciones químicas posteriores a la síntesis de proteínas.

Los aminoácidos no proteicos se encuentran sobre todo en las plantas superiores, no forman parte de las proteínas y se dividen a su vez en tres grupos:

- . D-aminoácidos (D-alanina, D-glutámico, D-fenilalanina)
- . Alfa-aminoácidos no proteicos (L-ornitina, L-citrulina, creatina, homoserina, homocisteína).
- . Omega-aminoácidos (beta-alanina, ácido gamma-aminobutírico o GABA)

Se puede establecer una diferencia entre la proteína no digerible que se elimina a través de las heces y no es útil nutricionalmente y la proteína alimentaria, que, hidrolizada a través del tracto gastrointestinal, libera sus aminoácidos constituyentes en el intestino delgado. ⁽⁶³⁾ ⁽⁶⁴⁾

Esta proteína alimenticia puede seguir dos vías para su asimilación:

. **Anabólica**, cuyo resultado son los precursores de la síntesis proteica corporal, no solo celular, que sirve de alimento al individuo y no origina catabolitos nitrogenados o toxinas metabólicas que deben eliminarse a través del hígado y los riñones.

. **Catabólica**, sin síntesis proteica y que sí origina catabolitos nitrogenados. ⁽⁶⁵⁾ ⁽⁶⁶⁾

.- AMINOÁCIDOS ESENCIALES, SEMI-ESENCIALES Y NO ESENCIALES:

El ser humano necesita 20 aminoácidos, 8 de los cuales (9 ó 10 en los niños), no puede sintetizar por sí mismo y deben ser aportados por la dieta, denominados esenciales, son:

- | | |
|----------------|--------------|
| . Fenilalanina | . Isoleucina |
| . leucina | . lisina |
| . Metionina | . Treonina |
| . Triptofano | . Valina |

La **Arginina** puede ser esencial en niños muy pequeños pues sus necesidades son mayores que su capacidad para sintetizarlo e **Histidina**, también puede ser esencial en niños, por sintetizarlo en cantidad insuficiente.^{(67) (68)}

La **metionina** es otro de los aminoácidos esenciales azufrados que participa en los procesos de detoxificación del organismo. Hay trabajos que sugieren de forma indirecta, que la metionina es destruida por un excesivo consumo de alcohol.⁽⁶⁹⁾

La **cisteína**, a partir de la metionina y la **tirosina**, a partir de fenilalanina, por lo que, p.e. si la dieta no aporta suficiente fenilalanina o si el organismo no puede transformarlo en tirosina, éste se convierte en esencial.⁽⁷⁰⁾

La **cistina** inactiva los radicales libres y así protege y preserva las células. Es conocido que varios antioxidantes que contienen azufre pueden prolongar la vida y proteger de sustancias tóxicas como las contenidas en el humo del tabaco y en el alcohol. La cistina es un precursor del glutatión, un tripéptido con una potente acción protectora contra sustancias dañinas, considerado el mayor antioxidante del cuerpo.

La **niacina, la riboflavina y la tiamina**, participan en el metabolismo celular de la glucosa, principal fuente de energía para la célula nerviosa. La **piridoxina** es el cofactor de las reacciones de decarboxilación que ocasiona la síntesis de los neurotransmisores del sistema nervioso central y periférico.⁽⁷¹⁾

La **piridoxina y el ácido fólico** participan también en importantes funciones del metabolismo de los compuestos azufrados, necesarios para reacciones de metilación que ocasionan la síntesis de mielina y de las reacciones de detoxificación del cianuro.⁽⁷²⁾

Si falta uno solo de los aminoácidos esenciales, no será posible sintetizar ninguna de las proteínas que requiera dicho aminoácido, lo que puede dar lugar a diferentes tipos de desnutrición, según cual sea el aminoácido limitante.

A las rutas metabólicas solo pueden incorporarse los aminoácidos, pero como la mayoría de los que se ingieren se encuentran en forma de proteínas, sufren en el

tracto gastrointestinal un proceso de hidrolización mediante enzimas proteolíticas, secretadas por el estómago, páncreas e intestino delgado.⁽⁷³⁾

Las necesidades nutricionales de proteínas que se recomiendan están entre 40 y 60 g. de proteínas diarias, y aumentan durante el crecimiento, embarazo ó lactancia, aunque en occidente el problema no suele ser la cantidad, sino la calidad de las proteínas que se ingieren.

Si la ingesta de proteínas es menor que la necesaria pueden presentarse desnutrición y malnutrición, abdomen abultado, atrofia muscular, retraso mental, etc. Los aminoácidos esenciales mas problemáticos son por lo general triptófano, lisina y metionina.

Y si la dieta resulta excesivamente elevada en proteínas, se originan residuos metabólicos tóxicos tipo amoníaco así como intoxicación, acidificación del medio, destrucción de tejidos, envejecimiento prematuro y enfermedades cardiovasculares, osteoporosis, cálculos renales y una mayor incidencia de cáncer de colon, mama, próstata y páncreas.

El organismo necesita aminoácidos como elementos de construcción. Un aporte insuficiente se asocia a dificultades en el crecimiento, sobre todo del tejido muscular y trastornos de la salud. Nunca un suplemento puede reemplazar a la alimentación

natural, tan solo complementarla cuando la dieta diaria no alcanza a cubrir las necesidades.^{(74) (75)}

Mediante el **AMINOACIDOGRAMA PLASMÁTICO**, puede detectarse la concentración en sangre de aminoácidos, su deficiencia en afecciones metabólicas específicas y, tras su aporte como suplemento, la evolución experimentada y el aumento del nivel de aminoácidos.

Para optimizar la absorción de aminoácidos. Varios autores recomiendan su ingesta junto con **vitaminas B6 y C**.

Pueden tomarse complejos de aminoácidos o individuales, en cuyo caso, es aconsejable que se complementen con una fórmula balanceada de todos los aminoácidos esenciales, ingerida en distinto momento del día, para potenciar su acción y evitar desequilibrios en el balance general de nutrientes.

En el metabolismo de los aminoácidos, la vitamina mas importante es la piridoxina o B6 y, en menor medida, riboflavina (B2) y niacina (B3).

. Implicaciones funcionales:

El sistema nervioso central está regulado casi completamente por aminoácidos y péptidos. Algunos de ellos cumplen la función de neurotransmisores a nivel de la sinapsis neuronal.⁽⁷⁶⁾

De esta función se deriva su mayor importancia para el estudio de trastornos orgánicos, psíquicos y psicoorgánicos. Estos aminoácidos son glicina, ácido gamma aminobutírico (GABA), glutamato, aspartato y taurina.

Los aminoácidos esenciales que mas problema crean en la sociedad humana por la incidencia de su déficit en la dieta son el triptófano, la lisina y la metionina, ya que se encuentran en cantidades muy pequeñas, insuficientes en los cereales, que es la principal base nutricional de gran parte de la humanidad.

El triptófano es el precursor de la serotonina y ésta, a su vez, de la melatonina (glándula pineal). El triptófano es capaz de atravesar la barrera hematoencefálica, la serotonina, no.⁽⁷⁷⁾

La deficiencia de triptófano se encuentra en pacientes deprimidos y en los suicidas. La fenilalanina es precursor de la tirosina y ésta, a su vez del DOPA que se transforma en catecolaminas.⁽⁷⁸⁾

También es un constituyente de los neuropéptidos cerebrales, muchas drogas de las que conocemos como psicotropas, contienen fenilalanina.

El aumento de la fenilalanina está asociado con cambios de humor, dolor de cabeza, convulsiones. Cuando hay deficiencia de este aminoácido, la tirosina y la cisteína se hacen esenciales.

La metionina es precursor de la cisteína y ésta de la taurina y serina. La histidina es precursor de la histamina.

La leucina y la lisina son los únicos aminoácidos esenciales a partir de los cuales no se forma glucosa. La leucina es responsable de algunas hipoglucemias en los neo-natos. Es el aminoácido que más desciende cuando se realizan ejercicios físicos prolongados.⁽⁷⁹⁾

La histidina y la arginina son aminoácidos esenciales durante la lactancia y la infancia, intervienen en el crecimiento celular y aceleran la reparación de los tejidos.

AMINOÁCIDOS ESENCIALES:

- . Arginina
- . Fenilalanina
- . Histidina
- . Isoleucina
- . Leucina
- . Lisina
- . Metionina
- . Treonina
- . Triptófano
- . Valina

1.- ARGININA (L-Arginina)

Aislada en 1886. Los científicos descubrieron en 1932 que la L-arginina era necesaria para la generación de urea, un elemento de deshecho necesario para la eliminación de amoníaco tóxico del cuerpo. En 1939 se encontró que también era necesaria para producir creatina, que se descompone en creatinina a un ritmo constante y los riñones la eliminan del cuerpo. ⁽⁸⁰⁾

Es un aminoácido básico y, por tanto, cargado positivamente a pH neutro. Su símbolo es **(R)** en código de una letra y **(Arg)** en código de tres letras.

Tasa normal en sangre: Hombres (43,5-45,6 pmol/ul) – Mujeres (47,7 – 58,3 pmol/ul).

Dosis:. 500 a 5.000 mg. al día fuera de las comidas

. 20 a 30 mg. en esquizofrénicos, herpes y diabéticos insulino-dependientes.

. 8 g. en esterilidad masculina

. En actividad depotiva: 1.000 a 3.000 mg./día

Dentro del grupo de aminoácidos básicos (Arginina, Histidina y Lisina), la Arginina, al igual que la Lisina, es una base fuerte, por lo que está cargada positivamente a pH neutro. Es, por tanto, muy importante en interacciones iónicas con aminoácidos cargados negativamente como el ácido glutámico o el ácido aspártico.^{(81) (82)}

Su aporte tiene influencia en distintos aspectos^{Ⓢ83)}

- Desarrollo muscular: Aumento de masa muscular y fuerza total.
- Energía muscular: Fatiga, debilidad y agotamiento.
- Cicatrizante en heridas, quemaduras e intervenciones quirúrgicas.
- Inmunoestimulante: Infecciones, inmunodepresión, SIDA y VIH.

- Infertilidad masculina asociada a oligospermia (mejora cantidad y movilidad espermática).
- Infertilidad femenina.
- Función sexual masculina (impotencia).
- Patología cardiovascular: Angina, insuficiencia cardíaca congestiva, anticoagulación, aterosclerosis.
- Reduce el colesterol
- Protección hepática: Cirrosis. Exceso de amoníaco.
- Dolor y fatiga crónicos: Fibromialgia
- Cistitis intersticial.

2.- L- FENILALANINA y DL-FENILALANINA:

Es un aminoácido aromático neutro, al igual que la tirosina y el triptófano. Es un aminoácido no polar, siendo uno de los mas hidrófobos. Su símbolo es (**F**) en código de una letra y (**Phe**) en código de tres letras.

Tasa normal en sangre: Hombres (55,6-57,7 pmol/ul) – Mujeres (56,3-57,9 pmol/ul)

Dosis de 500 a 2.000 mg. al día fuera de las comidas.

La fenilcetonuria es una enfermedad caracterizada por presentar altas concentraciones de fenilalanina en sangre. La fenilcetonuria es una enfermedad

congénita debida a la ausencia de una enzima llamada fenilalanina hidroxilasa, que cuando no aparece determina el metabolismo de la fenilalanina hacia la formación de fenilpiruvato que es un potente neurotóxico cerebral, sobre todo en su desarrollo y maduración, dando lugar a la oligofrenia fenilpirúvica. La mayoría de los pacientes tiene un coeficiente intelectual menor que 20. La hiperactividad, sobre todo en niños, a veces, es una fenilcetonuria no descubierta y se puede controlar con una dieta sin fenilalanina.

Se convierte en tirosina por la fenilalanina hidroxilasa, con tetrahidrobiopterina como cofactor. Un déficit de esta enzima, una mutación en el sitio de unión del cofactor o un déficit de éste son los responsables de la fenilcetonuria, una enfermedad hereditaria, autosómica recesiva que se manifiesta con retraso mental grave.

Es un importante constituyente de neuropéptidos cerebrales (somatostatina, vasopresina, melanotropina, encefalina, ACTH, Angiotensina, sustancia P y colecistoquinina), algunas de estas sustancias pueden estimular la agudeza mental.

Actúa como antidepresivo y es útil en hiperactividad y agresividad infantiles, también puede ser efectiva en trastornos de dolor crónico.⁽⁸⁴⁾

Puede reducir el apetito y ser útil en comedores compulsivos, así como durante el síndrome de abstinencia y en los períodos de retirada de estupefacientes,

cocaína, anfetaminas y alcohol, al ayudar a normalizar los niveles de noradrenalina y adrenalina, evitando los bajones.

Es un aminoácido abundante en la carne, lácteos, germen de trigo y avena. Impide la descomposición de los analgésicos naturales del cerebro y puede aumentar la libido en personas con bajo impulso sexual,.

En forma de suplementos, se desaconseja su toma mas de tres semanas seguidas y está también desaconsejado en procesos cancerosos y en HTA.

Su aporte es útil en:

- Dolor crónico: Analgésico, artritis reumatoide, fibromialgia, osteoartritis y lumbalgia.
- Fatiga mental: potencia la agudeza mental.
- Control ponderal: Reducción del apetito y control del peso
- Síndromes de abstinencia: (alcohol, cocaína, anfetaminas, etc.)

3.- HISTIDINA:

Es un aminoácido básico, pero es una base débil. Su símbolo en código de una letra es (**H**) y en el de tres letras (**His**). Interviene en centros activos de enzimas y es útil en muchas proteínas por su capacidad de no estar cargada a pH fisiológico

y pasar a estado iónico a pH ácido. La histidina mediante una descarboxilasa se transforma en histamina.⁽⁸⁵⁾

Tasa normal en sangre: Hombres (70,8-73,5 pmol/ul) – Mujeres (73,7-78,9 pmol/ul))

Dosis: 500 mg. a 3 g./día, fuera de las comidas.

Es una amina con múltiples funciones biológicas. Está sintetizada principalmente por mastocitos y basófilos en tejido conectivo y mucosas, células similares a las enterocromafines en la región del píloro, y neuronas en el hipotálamo posterior. Interviene en las alergias. Aparece aumentada en procesos de retraso mental.

La histamina de mastocitos y basófilos se almacena en gránulos citoplasmáticos junto con otras sustancias. La degranulación en estas células ocurre cuando son activadas por inmunoglobulinas E (IgE), factores del complemento, componentes de bacterias, citoquinas inflamatorias o rotura de células por agentes patógenos, físicos o químicos.

La histamina actúa en la respuesta inflamatoria, siendo sus células diana las células del músculo liso de bronquios y de intestino, produciendo broncoconstricción y aumento de los movimientos peristálticos, respectivamente.

También actúa sobre las células endoteliales de vasos sanguíneos, provocando vasodilatación y aumento de la permeabilidad con una llegada de mayor flujo de sangre a la zona y edema.

La histamina, en concreto, interviene en la respuesta inmediata. Esta hipersensibilidad ocurre en procesos como el asma, la rinitis y la anafilaxia. En ellas puede haber dificultad al respirar, congestión y tos debida a la broncoconstricción, hipotensión debida a la vasodilatación e infiltrado de leucocitos y edema. Frente a estos procesos se usan antihistamínicos para paliar los síntomas.

La histamina mantiene otras funciones importantes en el cerebro, destacando la reducción del sueño y el aumento del estado de alerta, la estimulación de la liberación de varias hormonas (vasopresina, entre otras), la regulación de la ingesta de agua y comida, el aumento de la actividad motora y un efecto analgésico.

Como suplemento, la histidina ayuda en casos de artritis, sobretodo reumatoide, y unido a vitamina C va bien para detoxificar metales pesados como el cromo, cadmio y cobre, mejora la anorgasmia masculina y femenina y para evitar que su exceso en sangre y tejidos genitales pueda provocar la eyaculación precoz, se aconseja la toma de histidina con L-metionina, magnesio y vitamina B-6.

No debe ingerirse por personas con altos niveles de histamina en sangre o con síntomas maníaco-depresivos.

4.- ISOLEUCINA:

El símbolo de la **Isoleucina**, es (**I**), en código de una letra y (**Ile**), en código de tres letras. En alfa hélices, puede, en ocasiones, formar parte de las cremalleras de leucina (leucine zipper). Los tres se degradan obteniéndose sus derivados alfa-cetoácidos, sustratos de un complejo multienzimático.

Tasa normal en sangre: Hombres (56,2-63,1pmol/ul)) Mujeres (71,3-78,9 pmol/ul))

Dosis: 150-600 mg. fuera de las comidas.

Forma parte de los aminoácidos ramificados, junto con la **Leucina y Valina**, son tres aminoácidos que constituyendo la mitad de los aminoácidos esenciales de la proteína corporal y el 14% de los aminoácidos en el músculo esquelético, cuya suplementación utilizan culturistas y atletas en ejercicios intensos para aumentar el rendimiento, mejorar la recuperación tras el esfuerzo y acelerar la reparación y crecimiento muscular, y es también útil para evitar la pérdida muscular al seguir una dieta estricta o en caso de anorexia nerviosa. En exceso produce alteraciones del humor y del ánimo .

La suplementación con aminoácidos ramificados protege al hígado en caso de malnutrición proteica, cirrosis y encefalopatía hepática, y es una protección y ayuda en trastornos neuromusculares como esclerosis lateral, distrofia muscular, esclerosis múltiple y esclerosis lateral amiotrófica. También en disquinesia tardía.

Ayudan a la reparación de tejidos en caso de traumatismos, estrés físico, quemaduras o cirugía y son beneficiosos en fallo renal crónico y diálisis, fenilcetonuria y disquinesia tardía.

Se encuentra en alimentos ricos en proteínas como carne, pollo, pescado, huevos, productos lácteos, alimentos de origen vegetal como granos y cereales, legumbres y nueces.

El empleo excesivo de este suplemento dietético puede interferir con los neurotransmisores que ayudan a mantener el humor y el estado de ánimo emocional. Niveles excepcionalmente altos de aminoácidos ramificados, como los administrados por vía intravenosa podrían conducir a un descenso en el cerebro de serotonina y dopamina.

Es necesario para la formación de hemoglobina y ayuda a la regulación del nivel de azúcar en sangre. Su deficiencia se detecta en personas con dietas deficientes de proteínas, los síntomas son similares a los de la hipoglucemia y consisten en dolor de cabeza, vahídos, fatiga, depresión, confusión e irritabilidad.

5.- LEUCINA:

El símbolo de la **Leucina** es (**L**) en código de una letra y (**Leu**), en código de tres letras. Es uno de los veinte aminoácidos que utilizan las células para sintetizar proteínas. Y cumple todas las características de los aminoácidos ramificados descritos anteriormente en relación con la **Isoleucina**.

Tasa en sangre: Hombres (123,6-130,8 pmol/ul) – Mujeres (146,9-155,6 pmol/ul))

Dosis: 250-1.000 mg.

Forma parte de los aminoácidos ramificados descritos anteriormente , junto con la **Isoleucina y Valina**. Es el único aminoácido que el cuerpo puede utilizar en vez de la glucosa cuando ayunamos. Es una fuente alternativa de energía que ayuda a mantener los niveles de azúcar en sangre, protege al hígado y propicia la liberación de insulina, que a su vez favorece la síntesis de proteínas y la producción de hormona del crecimiento.

6.- LISINA:

Es un aminoácido básico que, junto con la arginina, se encuentra cargado positivamente a pH neutro. Su símbolo es (**K**) en código de una letra y (**Lis**), en

código de tres letras. Interviene en enlaces iónicos cuando se encuentra próximo a una carga negativa.

Tasa en sangre: Hombres (180,2-185,6 pmol/ul) – Mujeres (200,1-200,2 pmol/ul).

Dosis: 500 mg./12horas fuera de comidas.

. Prevención herpes: 500-2000 mg. al día.

. Tratamiento herpes I, II y Zoster: 3 a 4 g./día.

Es útil en Herpes simple I y II. Herpes Zoster. Como protector cardiovascular, en la aterosclerosis. Desintoxicación en envenenamiento por plomo. Osteoporosis.

También en aftas bucales. Antitumoral, en la prevención de metástasis, cáncer de colon, mama y melanoma. Junto con la prolina y la vit. C

Es un aminoácido concentrado en el tejido muscular, esencial para el crecimiento, interviene en la absorción del calcio y es crucial para la salud de huesos y dientes.

Forma parte del colágeno y las fibras de elastina y muchos autores describen la lisina, junto con la prolina y la vitamina C, como indispensables para la síntesis correcta del colágeno.

Los vegetarianos pueden presentar déficit en lisina, ya que su disponibilidad es muy baja en trigo, arroz, avena, mijo y sésamo. Acelera la recuperación y previene

la reinfección herpética, ya que es antagonista de la Arginina que favorece el crecimiento del herpes.⁽⁸⁶⁾

7.- METIONINA:

Es un aminoácido neutro que contiene un átomo de azufre y es el primer aminoácido de síntesis de cualquier proteína. Su símbolo es **(M)** en el código de una letra y **(Met)** en el de tres letras.

Tasa en sangre: Hombres (22,4-24,1 pmol/ul) – Mujeres (24,8-29,7 pmol/ul)

Dosis 500 a 1.500 mg. al día.

Junto a la cisteína , la metionina es uno de los dos aminoácidos proteinogénicos que contienen azufre.

Un derivado de la metionina, la S-adenosil-metionina (SAM) sirve de dador de metilos para procesos enzimáticos de metilación. Es un intermediario en la biosíntesis de la cisteína, carnitina, taurina, lecitina, fosfatidilcolina y otros fosfolípidos.^{(87) (88)}

Es un aminoácido muy importante en la eliminación de toxinas, absorción de nutrientes y estimulación de la respuesta inmune. Aporta azufre y otros componentes necesarios para el normal metabolismo y crecimiento.

En el organismo, la metionina controla el nivel de compuestos azufrados beneficiosos, vitales para la defensa del hígado frente a compuestos tóxicos como los metales pesados. Por el azufre que aporta, la metionina ayuda en la absorción del selenio y zinc, mejora el tono y la flexibilidad de la piel y la salud de pelo y uñas y al actuar como antioxidante ayuda a proteger las células de los radicales libres que aceleran el envejecimiento de los tejidos. Por ser agente lipotrópico ayuda en el hígado graso y control del peso.

Por su capacidad desintoxicante de histamina, la metionina ayuda a reducir las reacciones alérgicas alimentarias y respiratorias, así como las depresiones y otros trastornos psicológicos relacionados con niveles elevados de histamina, en cuyo caso se recomienda la toma combinada con calcio.⁽⁸⁹⁾

Al evitar la acumulación de grasa en el hígado y mejorar la función hepática, la metionina, junto con las isoflavonas de soja facilita la eliminación del exceso de estrógeno, causa frecuente del síndrome premenstrual y del cáncer de mama.

La metionina, unida a glutatión y cisteína podría mejorar la memoria y el deterioro del sistema nervioso, a veces relacionado con el VIH, también puede ayudar en algunos síntomas de Parkinson, dolor de pancreatitis y en el embarazo para prevenir defectos del tubo neural en el feto. Para evitar daño hepático o renal si se toman altas cantidades de metionina, se aconseja el consumo asociado del complejo B, o de vitaminas B6, B12 y ácido fólico.

La metionina es convertida a S-adenosilmetionina (SAM) por la metionina adenosiltransferasa.

En las semillas de sésamo podemos encontrar niveles bastante altos de metionina, igual que en las nueces brasileñas, pescado, carne y otras semillas de planta. Existen numerosas frutas y vegetales que apenas contienen metionina, solo en pequeñas cantidades. La mayoría de legumbre, tienen una cantidad muy baja de metionina.

S-adenosil-L-metionina (SAM): Como queda dicho arriba es un compuesto azufrado generado a partir del aminoácido L-metionina y el trifosfato de adenosina o ATP, es un importante componente del tejido de las articulaciones. Es muy importante para la producción de ácidos nucleicos (ADN, y ARN), proteínas, vitaminas específicas, neurotransmisores, antioxidante, hormonas y fosfolípidos.⁽⁹⁰⁾

Dosis: 400 mg. al día fuera de las comidas.

Numerosos estudios demuestran que suplementar SAM es efectivo en la depresión (excepto maníaca) y en el insomnio, mejorando el estado de ánimo.

Es importante en la producción de dopamina, norepinefrina, epinefrina y serotonina. Puede mejorar la función cognitiva y ayudar en caso de insomnio.

Analgésico y anti-inflamatorio, útil en reuma, artritis y fibromialgia, mejorando los síntomas subjetivos de dolor y fatiga y disminuyen significativamente la depresión y la ansiedad.

Como agente lipotrópico SAM inhibe la acumulación de depósitos grasos en el hígado, potencia la producción de cisteína y glutatión, desintoxica y protege las membranas celulares y el hígado y puede controlar los niveles elevados de homocisteína.

Al igual que la metionina, por desintoxicar de histamina SAM es antialérgico y ayuda en algunos casos de esquizofrenia y depresión con niveles excesivos de histamina, elimina el exceso de estrógeno en el organismo y suele reducir las molestias del síndrome premenstrual.

8.- TREONINA:

La treonina es un aminoácido no polar, no cargado a pH neutro. Su símbolo es (**T**) en código de una letra y (**Thr**) en código de tres letras. Es un aminoácido esencial. Sufre fosforilación y O-glicosilación. Su fosforilación es importante en señalización intracelular.

Tasa en sangre: Hombres (114,1-145,6 pmol/ul) – Mujeres (125,7 – 144,1pmol/ul)).

Dosis: 500mgrs. – 2 g. fuera de las comidas.

La L-Treonina (levo-treonina) se obtiene casi preferentemente mediante un proceso de fermentación por parte de los microorganismos (por ejemplo, levaduras modificadas genéticamente), aunque también puede obtenerse por aislamiento a partir de hidrolizados de proteínas para su uso farmacéutico.⁽⁹¹⁾ Aminoácido esencial, no producido por el organismo, es como queda dicho, importante componente en la formación de proteína, colágeno, elastina y esmalte dentario.

La treonina también es importante para la producción de neurotransmisores y para la salud del sistema nervioso. Precursor de glicina y serina, treonina se encuentra en el corazón, sistema nervioso central (SNC) y músculo esquelético.

Los vegetarianos con una dieta desequilibrada pueden tener carencia de treonina y lisina, ya que casi todos los cereales son deficientes en estos dos aminoácidos.

Por apoyar al sistema nervioso y proteger el sistema neuromuscular, la treonina puede mejorar algunos síntomas de la parálisis cerebral, favoreciendo el aumento de la energía y la capacidad para deglutir y mejoría en la voz, disminución de babeo y fasciculaciones en la primera y descenso de la espasticidad.

Igualmente, puede ser beneficioso en depresión e irritabilidad, situaciones asociadas a deficiencia de treonina, como ocurre en la parálisis cerebral, así como potenciar la inmunidad y ser una ayuda para producir agentes anti-infecciosos y antivirales. Como agente lipotrópico, sobre todo combinado con ácido aspártico y metionina, inhibe la acumulación grasa en el hígado. Está desaconsejado su uso en hipertensión arterial.

9.- TRIPTÓFANO:

Es un aminoácido aromático neutro, al igual que la tirosina y la fenilalanina. Su símbolo es **(W)** en código de una letra y **(Trp)** en código de tres letras. Es un aminoácido no polar, aún pudiendo formar puentes de hidrógeno con el agua.

Tasa en sangre: Hombres (44,4-46,9 pmol/ul) – Mujeres (48,7-54,7 pmol/ul)

Dosis: 100 mg./día, fuera de las comidas.

Es precursor del neurotransmisor serotonina, de la melatonina y de la vitamina B3 o niacina cuyo déficit produce la pelagra, caracterizada por las 3D (dermatitis, diarrea y demencia). Con cada 60 miligramos de triptófano a partir de la dieta, nuestro organismo elabora 1 miligramo de niacina (vitamina B3).⁽⁹²⁾

La serotonina lleva a cabo funciones relacionadas con la conducta, como regulación del sueño y el placer, hambre, agresividad, afectividad, etc. y a partir de ella se produce la melatonina.

Como queda dicho, es un aminoácido esencial en la nutrición humana. Es uno de los 20 aminoácidos incluidos en el código genético (codón UGG). Se clasifica entre los aminoácidos apolares, también llamados hidrofóbicos.

Al ser, como decimos, un aminoácido esencial, solo se obtiene a través de la alimentación. Abunda en los huevos, leche, cereales integrales, chocolate, avena, dátiles, semillas de sésamo, garbanzos, pipas de girasol, pipas de calabaza, cacahuetes y espirulina.

Las personas que no ingieren estos alimentos, así como las que están sometidas a altos niveles de estrés tienen mayor riesgo de deficiencia de triptófano. Para un buen metabolismo del triptófano se requieren niveles adecuados de vitamina B6 y magnesio.

Debido a la mencionada presencia de serotonina, se observa efecto antidepresivo y ansiolítico, ayudando por esta cualidad en tratamientos de obesidad (por ejemplo, bulimias), diversos estudios con personas obesas han demostrado un descenso en la dieta de triptófano y 5-HTP (hidroxitriptofano y la consiguiente

pérdida de peso tras la suplementación de los mismos. También se encuentran buenos resultados en tratamiento de conductas agresivas por ansiedad.⁽⁹³⁾

Es muy importante tomarlo media hora antes de los alimentos o fuera de las comidas ya que sino actúa como simple aminoácido o proteína, disminuyendo la acción beneficiosa sobre el sistema nervioso.

El L-5-hidroxitriptófano (5-HTP) es una variante mas eficaz del triptófano. Se extrae de las semillas de la planta africana Griffonia simplicifolia. Se considera mas potente que el propio aminoácido para potenciar la producción de serotonina y melatonina, especialmente en situaciones de estrés, insulino-resistencia y deficiencia de vitamina B6 o de magnesio.⁽⁹⁴⁾

Reduce los episodios depresivos de los sujetos estudiados y presenta menos efectos secundarios en comparación con aquellos asociados a fármacos antidepresivos clásicos.

Se ha señalado su utilidad como analgésico, en migrañas y dolores de cabeza crónicos o recurrentes, artritis reumatoride y fibromialgia. Aumenta la actividad de las endorfinas y es precursor del neurotransmisor serotonina que mitiga la percepción del dolor. Es un aminoácido, por lo general deficiente en caso de artritis reumatoide y toda clase de dolor, agudo y crónico.⁽⁹⁵⁾

En la fibromialgia, suelen hallarse disminuidos y se reducen los puntos sensibles, la intensidad del dolor subjetivo y la rigidez muscular, así como los patrones del sueño, ansiedad y fatiga.

Recientemente se ha descubrito que el cerebro masculino produce mas serotonina que el femenino, lo que podría explicar por qué la depresión, anorexia, bulimia o migraña, afectan mas a las mujeres que a los hombres.

Se están recomendando suplementos de 5-HTP (5-hidroxitriptófano) para tratar o aliviar diferentes trastornos (alimentario, obsesivo-compulsivos y del sueño, migrañas, obesidad, fibromialgía, depresión y otros problemas de conducta) y como alternativa a medicamentos inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (I.R.S), ya que aumentan los niveles de serotonina bloqueando la recaptación de la sustancia por parte del nervio, mientras que 5-HTP actúa incrementando la producción corporal de serotonina.

10.- VALINA:

Es un aminoácido no cargado a pH neutro, apolar y ramificado. Fue obtenido por hidrólisis de proteínas (a partir de la caseína) y aislado por primera vez por el químico alemán Emil Fischer en 1901. Su símbolo es **(V)**, en código de una letra y **(Val)** en código de tres letras. Es un aminoácido esencial, ramificado, como se ha

dicho, junto con la leucina e isoleucina descritas anteriormente en los aminoácidos esenciales con los números (5) y (4), respectivamente.⁽⁷⁹⁾

Tasa en sangre: Hombres (180,2-185,6 pmol/ul) – Mujeres (200,1 – 200,2 pmol/ul))

Dosis: 150-600 mg.

Por otra parte, niveles muy bajos de estos tres aminoácidos también se relacionan con patología neurológica, como epilepsia y con pérdida de peso ocurrida en la Enfermedad de Huntington o en caquexia inducida por cáncer.

Se encuentra en alta concentración en los músculos y favorece la recuperación muscular después de ejercicio físico, posibilitando un balance de nitrógeno positivo. Desempeña un papel importante en la cicatrización de heridas y en el crecimiento de tejidos nuevos.

Las personas que una sufrido una lesión movilizan los aminoácidos de cadena ramificada desde sus músculos para sintetizar glucosa en el hígado. Su suplemento en la dieta puede ayudar a prevenir desgarros a quienes han sufrido golpes.

Las deficiencias de este aminoácido puede afectar a la mielina que cubre los nervios

AMINOÁCIDOS NO ESENCIALES:

- 1.- ALANINA
- 2.- ASPARRAGINA
- 3.- ASPARTICO
- 4.- CISTEINA
- 5.- GLICINA
- 6.- GLUTÁMICO
- 7.- GLUTAMINA
- 8.- PROLINA
- 9.- SERINA
- 10.-TIROSINA

1.- ALANINA:

Es un aminoácido pequeño y no muy reactivo, no polar. Su símbolo es (**A**), en código de una letra y (**Ala**) en código de tres letras. Es un aminoácido neutro que forma parte del código genético. Es un sólido de sabor dulce, soluble en agua.

Tasa en sangre: Hombres (345,4 – 366,2 pmol/ul) – Mujeres (359,6 – 403,1 pmol/ul).

Dosis: 250-500 mg./día fuera de las comidas.

La D-alanina está en las paredes celulares bacteriales y en algunos péptidos antibióticos. Se encuentra tanto en el interior, como en el exterior de las proteínas globulares.

Debido a las reacciones de transaminación es rápidamente reversible, por lo tanto, la alanina puede fácilmente biosintetizarse del piruvato, por lo que está presente en los ciclos metabólicos de la glicolisis, gluconeogénesis, y en el ciclo del ácido cítrico.

Aminoácido no esencial que forma parte del flujo prostático y contribuye a la salud de la próstata. Interviene en el metabolismo de la glucosa, en situación de ayuno o actividad física intensa, la alanina es captada por el hígado por glucogénesis, se transforma en glucosa, mejora una dieta de sobrecarga de carbohidratos y la cetosis post-ejercicio, y es un adecuado recuperador tras actividad deportiva de alta intensidad.

Se detectan niveles reducidos de alanina en hepatitis alcohólicas, depresión monopolar e hipoglucemia, actúa contra la cetoacidosis, directamente sobre el hígado, independientemente de la insulina, siendo útil, por tanto, en la diabetes, también es útil en epilepsia, ya que es un neurotransmisor inhibitorio en el cerebro, con efecto antiepiléptico paralelo al GABA (ácido gamma amino butírico) y a la taurina.

Puede ser útil en las patologías inmunodepresivas, ya que es importante en la producción de linfocitos, contribuye al crecimiento del timo que aumenta la división de linfocitos en sangre.

También se puede utilizar en la prevención de cálculos renales ya que degrada tanto los cálculos de fosfato como los de oxalato.

Son fuentes excelentes la carne, el pollo, el pescado, los huevos y los productos lácteos. También algunos vegetales ricos en proteínas.

Se encuentra en altas concentraciones en el tejido muscular, es uno de los aminoácidos mas usados en la construcción de proteínas, en promedio, la composición de éstas le corresponde cerca del 9% (en moles).

El exceso puede ser degradado en glucosa y usado como fuente de energía para los músculos, el cerebro y el sistema nervioso central.

Está involucrada en el metabolismo del triptófano y de la vitamina piridoxina, ayuda a metabolizar los azúcares y ácidos orgánicos.

2.- ASPARRAGINA

Su símbolo es **(N)** en código de una letra y **(Asn)** en código de tres letras, es uno de los 20 aminoácidos codificados en el código genético. En el ser humano no es un aminoácido esencial. Tiene un grupo carboxamida como su cadena lateral o grupo funcional.

Tasa en sangre: Hombres (60,9-70,9 pmol/ul) – Mujeres (61,3-77,1 pmol/ul)

Dosis 250-1.000 mg./día.

Fue aislada por primera vez en 1806 apartir del jugo del espárrago, en el que abunda, convirtiéndose en el primer aminoácido en ser aislado. El olor característico de la orina de las personas que han comido espárragos es atribuido a varios subproductos metabólicos de la asparagina.

La asparagina no es un aminoácido esencial, lo que significa que puede ser sintetizado apartir de intermediarios de ruta metabólica principal en humanos y no se requiere en la dieta.

Se encuentra en:

- Fuentes animales: Productos lácteos y suero lácteo, carne de ternera, aves de corral, huevos, pescado y marisco.
- Fuentes vegetales: Espárragos, patatas, legumbres frutos secos y semillas

3.- ASPÁRTICO

El ácido aspártico o su forma ionizada, el **aspartato** (símbolos **D** y **Asp**), es uno de los 20 aminoácidos con los que las células forman las proteínas. A pH fisiológico, tiene una carga negativa (es ácido), pertenece al grupo de aminoácidos con cadenas laterales polares cargadas. No es un aminoácido esencial ya que puede ser sintetizado por el organismo humano.

Tasa en sangre: Hombres (4,9-5,1 pmol/ul) – Mujeres (5,1-6,2 pmol/ul)

Dosis: 250-1.000 mg./día, fuera de las comidas.

Junto con el ácido glutámico es el aminoácido mas abundante en el cerebro y podría ser relevante en el funcionamiento cerebral. Es importante en el ciclo de Krebs, que produce energía en el organismo y transporta potasio y magnesio al interior de la célula.⁽⁹⁶⁾

La suplementación de la dieta con aspartatos (mineral quelado en combinación con el ácido aspártico), junto con potasio y magnesio produce mucho alivio de la fatiga. Este aminoácido protege al hígado y al sistema nervioso central del exceso de amoníaco resultante del metabolismo proteico y ayuda a eliminarlo.

Transmisor y estimulador cerebral útil en inestabilidad y trastornos emocionales y de conducta. Es inmunoactivador de la glándula timo y protege, al parecer, de los efectos dañinos de la radiación.

No se comercializa aislado, de forma que para complementar la dieta con ácido aspártico e incrementar la absorción y utilización de los minerales, puede tomarse en forma de aspartato de calcio, magnesio, potasio o zinc.

4.- CISTEÍNA:

(Abreviada como **(C)** .o **(Cys)**). Es un aminoácido no esencial, que puede ser sintetizado por los humanos. Se clasifica normalmente como un aminoácido hidrofóbico. La parte de la cadena donde se encuentra la cisteína es el tiol, que es no polar. La parte tiol de la cadena suele participar en reacciones enzimáticas, actuando como nucleófilo. El tiol es susceptible a la oxidación para dar lugar a puentes disulfuros derivados de la cisteína que tienen un importante papel estructural en muchas proteínas.⁽⁹⁷⁾

Tasa en sangre: Hombres (12,1-16,7 pmol/ul) – Mujeres (11,1-14,4 pmol/ul)

Dosis: 250-1.500 mg./día fuera de las comidas.

Cisteína es también llamada cistina, pero esta última se trata de un dímero de dos cisteínas a través de un puente disulfuro. A pesar de que está clasificada como aminoácido no esencial, en algunos casos, podría ser esencial para bebés, ancianos y personas con ciertas enfermedades metabólicas o que sufren de síndromes de malabsorción.

La cisteína normalmente es sintetizada por el cuerpo humano dentro de condiciones fisiológicas normales, siempre que haya metionina suficiente.

La cisteína es potencialmente tóxica y es catabolizada en el aparato digestivo y en el plasma de la sangre. Tiene carácter anfotérico.

La cisteína se encuentra la mayoría de los alimentos con alto contenido proteico, como son:

- Recursos animales: cerdo, carne embutida, pollo, pavo, pato, fiambre, huevos, leche, requesón. Yogurt.
- Recursos vegetales: pimientos rojos, ajos, cebollas, brócolis, coles de Bruselas, muesli, germen de trigo.

Debido a la habilidad de los tioles de sufrir reacciones redox, la cisteína tiene propiedades antioxidantes. Estas propiedades antioxidantes de la cisteína son mayoritariamente expresadas en glutaciones tripéptidos que se producen tanto en humanos como en otros organismos. La disponibilidad sistemática de glutatión oral (GSH) es insignificante, por esto ha de ser biosintetizado a partir de los aminoácidos que lo constituyen como son la cisteína, la glicina y el ácido glutámico.

El ácido glutámico y la glicina se encuentran abundantemente en la mayoría de las dietas occidentales, así que la disponibilidad de cisteína puede ser el substrato limitante.

La cisteína es una importante fuente de azufre en el metabolismo humano. El azufre de los grupos hierro-sulfuro y de las nitrogenasas es extraído de la cisteína y pasa a convertirse en alanina durante el proceso.

4.1 N- acetilcisteína (NAC): Es un derivado de la cisteína en la que el grupo acetilo se ha unido a un átomo de hidrógeno. Este compuesto puede ser considerado como un suplemento dietético, a pesar de que ésta no es una vía ideal, ya que se cataboliza en el intestino. El NAC (N-acetilcisteína) suele ser utilizado como tratamiento para la tos ya que rompe los puentes disulfuros en la mucosa licuando ésta, haciendo mas sencilla su expulsión.⁽⁹⁸⁾

Esta cualidad de romper los puentes disulfuros hace que el NAC (N-acetilcisteína) sea muy útil a la hora de disminuir las anomalías en el grosor de la mucosa en pacientes que padecen Fibrosis Quística. También es usado como antídoto específico en caso de sobredosis de paracetamol.

En las células ayuda a neutralizar metales perjudiciales como mercurio, arsénico, cromo y boro y protege al hígado y riñones de sus daños.

Según el Dr. Richard Firshein, *entre los mas poderosos antioxidantes se encuentra el aminoácido NAC (N-acetilcisteína), que protege sobretudo al pulmón, siendo particularmente útil en afecciones respiratorias como bronquitis, enfisemas, etc..* ^{(99) (100) (101)}

Elimina radicales libres y evita la inflamación del pulmón, disminuye el riesgo de cáncer e infecciones por virus y bacterias, problemas cardíacos y tóxicos ambientales.

Muchas alergias e intolerancias alimenticias pueden mejorar con NAC (N-acetilcisteína), que también puede ser útil en la obstrucción pulmonar crónica por incrementar la actividad destructora de los glóbulos blancos específicos contra las bacterias, reduce los efectos secundarios de fármacos quimioterápicos, inhibe la respuesta del virus de la hepatitis B y potencia la inmunidad al restaurar los niveles de glutatión en sangre.⁽¹⁰²⁾

5.- GLICINA:

Es uno de los aminoácidos que forman las proteínas de los seres vivos. En código de tres letras es (**GLy**) , en código de una letra es (**G**).

Tasa en sangre: Hombres (200,2-233,9 pmol/ul) – Mujeres (178,2-235,3 pmol/ul)

Dosis: 500 mg.-2 g. al día fuera de las comidas.

Es el aminoácido mas pequeño y el único no quiral de los 20 aminoácidos presentes en la célula. Es un aminoácido no esencial. Su nombre antiguo es **glicocola**.

No es un aminoácido esencial en la dieta humana, ya que el propio cuerpo se encarga de sintetizarla. Todas las células tienen la capacidad de sintetizar glicina y para ello hay dos vías: la fosforilada y la no-fosforilada. El precursor mas importante es la serina.

También es un neurotransmisor inhibitor en el sistema nervioso central, especialmente en la médula espinal, tallo cerebral y retina. Normalmente causa la muerte por hiperexcitabilidad.

Protector del cerebro en convulsiones, p.e. en las epilepsias, útil en ansiedad e insomnio, ayuda en la cicatrización de heridas, en la acidez excesiva del estómago, en la reparación y construcción muscular, rendimiento deportivo y en la capacidad cognitiva y la memoria.

Colabora en la síntesis de sales biliares, es tónico hepatobiliar que previene los cálculos biliares, y es precursor en la liberación de energía. Su exceso puede desplazar la glucosa en el metabolismo energético y provocar fatiga.⁽¹⁰³⁾

Presente en el líquido prostático, la glicina, junto con la alanina y el ácido glutámico, puede ayudar en hiperplasia prostática benigna.

6.- ACIDO GLUTÁMICO:(En su forma ionizada = Glutamato)

Aminoácido no esencial porque en el hombre puede sintetizarse a partir de otros compuestos. Abreviado (**GLU**) o (**E**). Bajo ciertas condiciones se convierte en un nutriente de contingencia y esencial, por ser crítico para la función celular.

Tasa en sangre: Hombres (54,5-89,4 pmol/ul) – Mujeres (77,4-98,3 pmol/ul))

Pertenece al grupo de los llamados aminoácidos ácidos, o con carga negativa a pH fisiológico, debido a que presenta un segundo grupo carboxilo en su cadena secundaria.

Fue descubierto y obtenido a principios del siglo XX, a partir del caldo del alga kombu, que forma parte de la cocina tradicional japonesa, y tiene como efecto aumentar la producción de ácido clorhídrico en el estómago (100 g. de kombu seco contienen aproximadamente 1 g. de ácido glutámico).

Puede ayudar en el correcto funcionamiento de la próstata, es protector cardiovascular y colabora mejorando la digestión de las proteínas, especialmente en situación de hipoclorhidria.

Es un activo detoxificador en el ciclo de la urea, ya que al reaccionar con el amoníaco, este se convierte primero en glutamina y luego en urea.

Neurotransmisor estimulante por excelencia de la corteza cerebral humana, participa en la modulación del sistema nervioso y, después de la glucosa, es el combustible preferido por el cerebro para la obtención de energía, útil en agotamiento mental y mala memoria.

Su papel como neurotransmisor está mediado por la estimulación de receptores específicos denominados receptores de glutamato, que se clasifican en: ionotrópicos (canales iónicos) y receptores metabotrópicos (de siete dominios transmembrana y acoplados a proteínas G) de ácido glutámico.

Todas las neuronas contienen glutamato, pero solo una pocas los usan como neurotransmisor. Es potencialmente excitotóxico, por lo que existe una compleja maquinaria para que los niveles de estas sustancias estén siempre regulados.

Desempeña un papel central en relación con los procesos de transaminación y en la síntesis de distintos aminoácidos que necesitan la formación previa de este ácido, como es el caso de la prolina, hidroxiprolina, ornitina y arginina. Se acumula en proporciones considerables en el cerebro (100-150 mg/100 g. de tejido fresco).

Existe una forma de este aminoácido que es el glutamato monosódico (GMS) utilizado como potenciador del sabor y que produce el denominado “síndrome del restaurante chino”, con cefaleas, fatiga y depresión.

En trabajos de investigación, parece demostrarse que en combinación con glicina, alanina y ácido glutámico, mejora los síntomas de la hipertrofia prostática benigna en algunos síntomas, como p.e. la frecuencia, necesidad y urgencia de orinar por la noche, así como la micción retardada.

El ácido glutámico es uno de los aminoácidos mas abundantes del organismo y un comodín para el intercambio de energía entre los tejidos. Se considera un aminoácido no esencial porque se puede sintetizar en muchos tejidos, teniendo un papel fundamental en el mantenimiento y el crecimiento celular.

Es un sustrato para la síntesis de proteínas y un precursor del metabolismo anabólico en el músculo mientras que regula el equilibrio ácido/básico en el riñón y la producción de urea en el hígado. También interviene en el transporte de nitrógeno entre los diferentes órganos.

Las células de la mucosa intestinal son voraces consumidoras de este aminoácido al igual que lo requieren como fuente de energía las células del sistema inmunitario.

Finalmente, el ácido glutámico es un precursor para la síntesis de ácidos nucleicos (síntesis del ADN) y otras moléculas con alto potencial antioxidante como en la producción del glutatión.

Un descenso de GABA (ácido gamma aminobutírico), junto con un aumento de glutamato coincide con un aumento en la liberación de GnRH. (hormona liberadora de gonadotropina).

7.- GLUTAMINA:

Es uno de los veinte aminoácidos más comunes empleados en la codificación del código genético, es una cadena lateral de una amida del ácido glutámico, formada mediante el reemplazo del hidroxilo del ácido glutámico con un grupo funcional amina. Abreviada (**Gln**) o (**Q**)

Tasa en sangre: (Hombres: 543,4-573,9 pmol/ul)) – (Mujeres:547,9-602,6 pmol/ul)

Dosis: 500-1.000 mg, 3 veces al día, fuera de las comidas.

Es el aminoácido mas abundante en la sangre y en el tejido muscular esquelético,(llegando a casi el 60% de los aminoácidos presentes) cuya ingesta dietética y producción por las células humanas suele ser suficiente, por lo que le le considera no esencial. Está muy relacionado con el metabolismo que se realiza en el cerebro.⁽¹⁰⁴⁾

La suplementación puede ser muy importante en períodos de estrés, gasto energético aumentado, traumatismos, quemaduras, cirugía o sobre-entrenamiento.

Después de atravesar la barrera hematoencefálica, el cerebro transforma el aminoácido L-glutamina ingerido con la dieta en ácido glutámico, neurotransmisor estimulante de memoria y agudeza mental que el cerebro utiliza como fuente de energía si no dispone de glucosa.⁽¹⁰⁵⁾

Es esencial para prevenir la atrofia intestinal e infecciones, candidiasis incluida y reducir la permeabilidad intestinal.

La deficiencia de L-glutamina puede estar asociada a desórdenes gastrointestinales como síndrome del colon irritable, enfermedad de Crohn e inflamaciones de colon, En alergias intestinales puede administrarse junto con arginina, omega-3 y probióticos. Potencia el sistema inmune y favorece la actividad inmunológica .

Puede ser utilizada por las células cuando las reservas de glucosa son bajas,p.e. durante el ejercicio contínuo, evitando el catabolismo o descomposición del tejido muscular para la obtención de energía. Promueve la alerta mental y mejora el estado de ánimo y la memoria.

También es importante en personas que tienen dificultades de nutrición y reciben alimentación parenteral.

Son fuentes de glutamina la carne y otros productos animales, las habas y otras legumbres, y es sintetizado en el organismo, siendo considerado un combustible primario en la función intestinal.⁽¹⁰⁶⁾

Ayuda a mantener sana la mucosa, lo que permite reparar el cuerpo con otros nutrientes, pudiendo ser útil en afecciones como la impotencia masculina, la artritis y la alergia.⁽¹⁰⁷⁾

Su biosíntesis en el cuerpo, ayuda a “limpiar” de amoníaco algunos tejidos (tóxicos en algunas concentraciones), en especial en el cerebro haciendo que se transporte a otras regiones del cuerpo.

Se encuentra en alimentos de origen animal y vegetal, con alto contenido proteico, el problema que existe es que se destruye con el cocinado de los mismos y en muchas ocasiones se deben comer crudos (el perejil y las espinacas crudas son una buena fuente de glutamina), los lácteos, carnes (cruda y ahumada) y frutos secos tienen alto contenido en glutamina.

Sobretudo el queso fresco, mínimamente leche y el yogourt (en general los productos lácteos). Se han encontrado trazas de L-glutamina en alimentos fermentados, p.e. miso.

La suplementación de L-glutamina puede ser beneficiosa en casos de artritis, enfermedades inmunodeficientes, fibrosis, desórdenes intestinales, úlceras pépticas, daños en los tejidos debido a radiación, cáncer (en algunos casos se detectan niveles anormales submínimos de glutamina, etc.⁽¹⁰⁸⁾

La glutamina se comercializa en polvo y en cápsulas. Los suplementos deben guardarse en un ambiente seco ya que la humedad los degrada y convierte en amoníaco y en ácido piroglutámico.

La glutamina no debería ser administrada a personas con cirrosis, problemas renales, síndrome de Reye, o cualquier otro problema de salud resultante de un exceso de amoníaco en sangre.

Se ha administrado con éxito en la nutrición parenteral de los pacientes hospitalarios (en dosis estándares que van desde los 2,8 hasta los 7,3 g./1000 calorías).

8.- PROLINA:

Abreviado (**Pro**), (**P.**) Es uno de los aminoácidos que forman las proteínas de los seres vivos. En el ARN mensajero está codificada como CGU, CCC, CCAo CCG.

Tasa en sangre: (Hombres 178,7 – 179,7 pmol/ul)- (Mujeres 221,2 – 235,5 pmol/ul)

Dosis: 500 a 1.500 mg./día, fuera de las comidas.

Se trata del único aminoácido proteinogénico cuya alfa-amina es una amina secundaria en lugar de una amina primaria.

Se forma directamente a partir de la cadena pentacarbonada del ácido glutámico, y por tanto no es un aminoácido esencial. Es una molécula hidrófoba. Su masa molar es 115,13 g/mol.

La prolina está involucrada en la producción del colágeno. Está también relacionada con la reparación y mantenimiento de los músculos y huesos. Relevante en la cicatrización de lesiones, úlceras, quemaduras y otras alteraciones tisulares.

Al inhibir la descomposición del colágeno arterial y acelerar la cicatrización de las lesiones arteriales existentes, la prolina es un protector cardiovascular que previene la arteriosclerosis, libera la lipoproteína de la formación de la placa y evita su depósito posterior.

9.- SERINA:

Abreviada (**Ser**) o (**S**), es uno de los veinte aminoácidos naturales mas comunes de la tierra.

Tasa en sangre: (Hombres 117,4-128,4 pmol/ul pmol/ul)

Dosis: 300 mg. a 1 g., fuera de las comidas.

Unida al ácido fosfatídico origina el fosfolípido fosfatidilserina. La serina es clasificada como un aminoácido polar. La serina junto con un palmitol-CoA pueden formar una esfingosina en la síntesis de los esfingolípidos.⁽¹⁰⁹⁾

Es un aminoácido no esencial, necesario para el metabolismo adecuado de la grasa, crecimiento tisular y el sistema inmune por intervenir en la producción de inmunoglobulinas y anticuerpos.

Estimula la síntesis de glucosa en el hígado y junto con alanina y glicina, ayuda a estabilizar la glucemia, aporta una fuente de liberación retardada de glucosa tras la disminución del glucógeno y evita una hipoglucemia reactiva. Comer alimentos proteicos y ricos en serina ayuda a estabilizar las oscilaciones de la glucemia tras la ingesta de alimentos.

Por sus propiedades hidratantes de la piel es frecuente el uso de serina en cremas y preparados cosméticos de uso tópico. Importante precursor de triptófano y serotonina, la serina ayuda en los síntomas neurológicos y en el síndrome de fatiga crónica, que aumentan si está alterada la microflora intestinal aeróbica, cuya adecuación y buena salud es indispensable, junto con alanina y glicina, como precursores, para la síntesis de serina.

Se ha demostrado que la fosfatidilserina eleva el humor y mejora la memoria y la agudeza mental en adultos jóvenes y en los ancianos.

Reduce los niveles de cortisol, una hormona catabólica que puede acelerar la destrucción del tejido muscular. Es útil en algunas demencias, depresión y alivio de la ansiedad, mala memoria asociada con la edad y trastornos en déficit de atención, reducción del estrés por el ejercicio intenso y mejoría en el rendimiento atlético.

La fosfatidilserina es uno de los cuatro fosfolípidos o sustancias grasas que forman una capa protectora de las células cerebrales a las que posibilita que reciban y conduzcan los impulsos que permiten el pensamiento y el movimiento, y propicia la restauración de la función mental.⁽¹¹⁰⁾

La fosfatidilserina aporta una mayor actividad cerebral, potencia la claridad mental, mejora la capacidad de atención, concentración, recuerdo de cifras y palabras, la capacidad verbal y la memoria lejana y reciente, y ayuda a la mente a centrarse en la lectura y la conversación. 300 mg/día son una dosis óptima para tratar el mal funcionamiento mental causado por el declinar cognitivo relacionado con la edad.

La fosfatidilserina mejora el estado de ánimo, reduce la ansiedad, aumenta la sociabilidad y disminuye la depresión y la apatía e introversión social y mejora la calidad de vida, usada junto con una dieta sana y ejercicio.

Puede prevenir contra una futura pérdida de memoria y deterioro cerebral, y para reducir los perniciosos efectos del estrés sobre el cuerpo al reducir la protección de cortisol, evitando daño para el músculo y la función cerebral.⁽¹¹¹⁾

Usar fosfatidilserina y Acetil L-carnitina (ALC) conjuntamente, parece un modo interesante de restaurar el cerebro, mejorando sus capacidades.

10.- TIROSINA:

Es uno de los veinte aminoácidos que forman las proteínas. Se clasifica como un aminoácido no esencial en los mamíferos ya que su síntesis se produce a partir de la hidroxilación de otro aminoácido: **la fenilalanina**. Esto se considera así siempre y cuando la dieta de los mamíferos contenga un aporte adecuado de fenilalanina. Por tanto, el aminoácido fenilalanina, SI que es esencial, se trata de un precursor de las hormonas del tiroides, de las catecolaminas (la adrenalina, la dopamina, la noradrenalina) y de la melanina.⁽¹¹²⁾

Su nombre en inglés es *Tyrosine*. Sus abreviaturas son (**Tyr**) e (**Y**).

Tasa en sangre: (Hombres: 53,1-63,9 pmol/ul)-(64,2-68,2 pmol/ul)

Dosis: 500 a 1.500 mg./día fuera de las comidas.

Como todos los aminoácidos está formado por un carbono central alfa, unido a un átomo de hidrógeno (-H), un grupo carboxilo (-COOH), un grupo amino (-NH₂) y una cadena lateral. En la tirosina, la cadena lateral es un grupo fenólico.

La palabra tirosina proviene del griego *tyros*, que significa queso. Se llama así ya que este aminoácido fue descubierto por un químico alemán llamado Justus Von Liebig a partir de la proteína caseína, que se encuentra en el queso.

Se conocen tres isómeros distintos del aminoácido tirosina: para-tirosina, meta-tirosina y la orto-tirosina. Aunque la forma mas conocida y estudiada es la para-tirosina o también llamada L-tirosina.

La síntesis de tirosina se puede dar de dos formas distintas. En los mamíferos se obtiene a partir de la hidroxilación de la fenilalanina, mientras que en algunos microorganismos se consigue directamente a partir del profenato. El hecho de que la tirosina sea un precursor de catecolaminas (dopamina, adrenalina y noradrenalina), de la melanina y de la tiroxina influye en su síntesis. Esto es debido a que la producción de tirosina está regulada por la demanda de dichas moléculas.

En los mamíferos, la tirosina se sintetiza a partir de un proceso de hidroxilación del aminoácido esencial fenilalanina. ^{(113) (114)}

. **Catecolaminas:** Una parte del acetoacetato y del fumarato metabolizado a partir de tirosina que no se ha utilizado para la síntesis de proteínas se utiliza para obtener catecolaminas . Las catecolaminas son conocidas por su regulación de los estados de ánimo. Se ha observado que en niveles bajos de catecolaminas las personas tienden a sufrir ansiedad y depresión.

. **Melanina:** La melanina es un pigmento que da color al pelo y a la piel. Además protege de las radiaciones ultravioletas. La conversión de tirosina a melanina requiere la participación de tirosinasa, una proteína catalítica que se caracteriza por contener cobre.

Cuando están sintetizadas, las hormonas van a parar al torrente sanguíneo donde se transportan hasta los tejidos en los cuales ejercen su función.

Se sabe que la gastrina y la colecistoquinina poseen una tirosina sulfatada, lo cual aumenta considerablemente la potencia de ambas hormonas.

La tirosina se utiliza terapéuticamente en algunos casos de depresión y estrés. También se usa en pacientes esquizofrénicos, ya que se ha visto que en estas personas el transporte de tirosina en los fibroblastos de la piel es mas reducido.

L- Tirosina es útil como antidepresivo, en algunos casos como en los síntomas depresivos asociados al Parkinson y Alzheimer. ^{(115) (116)}

Estimula la agudeza mental y potencia la actividad cerebral, la concentración mental y el rendimiento muscular, protege y controla los síntomas de fatiga y estrés y potencia los efectos inducidos por cafeína o guaraná.

Destaca su efecto antifatiga y antiestrés que provocan un descenso de la noradrenalina y potencia el rendimiento en situaciones de privación del sueño, entrenamiento en el combate, exposición al frío y a los ruidos desagradables.

La tirosina incide en la producción del neurotransmisor dopamina, es útil en el síndrome de abstinencia por abuso de cocaína que reduce los niveles naturales de dopamina en el organismo y crea una adicción a la dopamina proporcionada por el uso de la droga, y quizás en tabaquismo. Los anticonceptivos orales pueden disminuir la cantidad de tirosina en el organismo, por lo que opina que puede ser necesario suplementar tirosina.

El ejército de Estados Unidos está realizando estudios sobre los beneficios de la tirosina para mejorar el rendimiento y la función cognitiva en situaciones de presión extrema, evitando que el estrés crónico agote las reservas de noradrenalina.

LOS OTROS VEINTE AMINOÁCIDOS :

- .1 - 1- Metil Histidina**
- . 2 - 3- Metil Histidina**
- . 3 - Alfa amino adípico**
- . 4 - Alfa aminobutírico**
- . 5 - Anserina**
- . 6 - Beta Alanina**
- . 7 – Carnitina**
- . 8 – Cistationina-1**
- . 9 – Cistationina-2**
- . 10 – Beta amino isobutírico**
- . 11 – Citrulina**
- . 12 – Fosfoetanolamina**
- . 13 – Fosfoserina**
- . 14 – Gamma Aminobutírico**
- . 15 – Hidroxi Lisina – 1**
- . 16 – Hidroxi Lisina – 2**
- . 17 – Hidroxiprolina**
- . 18 – Ornitina**
- . 19 – Taurina**

1.- 1-METIL HISTIDINA +

Tasa en sangre: (Hombres 0,45-1,25 pmol/ul) – (Mujeres 0,35-0,67 pmol/ul)

2.- 3-METIL HISTIDINA:

Tasa en sangre: (Hombres 0 – 1,62 pmol/ul) – (Mujeres 0,8– 1,7 pmol/ul)

Ambos aminoácidos derivados de la histidina, que se encuentra principalmente en las proteínas contráctiles del músculo (actina y miosina).

Varios estudios han demostrado que las estimaciones en orina de 1 y 3 – metil histidina pueden predecir el consumo de carne en la dieta. En los análisis epidemiológicos determinados, es útil para poder distinguir entre vegetarianos y omnívoros. El consumo de carne es una variable importante en la investigación de la dieta, ya que está estrechamente ligada, cuando está presente, al aumento de ambos aminoácidos en orina.

1-Metil histidina aumenta de manera llamativa con la ingesta de carne de pollo. Si falta carne o pescado en la dieta, la producción de 1-metil histidina es mínima. A diferencia de la 3-metil histidina, 1-metilhistidina no representa un marcador del catabolismo muscular y no se incrementa en orina en el paciente traumatizado.

3-Metilhistidina, sin embargo, es proporcional a la masa muscular, independientemente de la ingesta dietética, aunque también responde a ella. Es útil,

además como un índice del contenido de carne magra de alimentos preparados, ya que no está presente en el colágeno u otros materiales añadidos.

Por tanto, el 1-metilhistidina es un marcador mas específico del consumo de carne. El consumo de otros productos animales, como leche y huevos, no influye en la secreción urinaria de estos aminoácidos.

3.- ALFA AMINO ADÍPICO:

Tasa en sangre: (Hombres: 0 – 0,7 pmol/ul) – (Mujeres: 0,2-0,22 pmol/ul)

Producto intermediario de la segunda ruta de síntesis descubierta de la lisina, se forma por la transaminación del alfa-ceto adípico y a través de su semialdehído, da lugar a la lisina.

4.- ALFA AMINO BUTÍRICO:

Tasa en sangre: (Hombres: 17,1-18,4 pmol/ul) – (Mujeres: 18,7-20,6 pmol/ul)

Es uno de los isómeros del ácido amino-butírico. A pesar de ser uno alfa-aminoácido, no forma parte de los aminoácidos codificados por el código genético.

Es un compuesto intermediario importante en la biosíntesis del ácido oftálmico y de los oftalmatos.

5.- ANSERINA:

Tasa en sangre: (Hombres: 0-0,3 pmol/ul) (Mujeres: 0 – 0 pmol/ul)

Dipéptido relacionado con la carnosina, compuesto por beta-alanina e histidina metilada. Fue descubierto inicialmente en el muslo del ganso y se encuentra en el músculo esquelético de las aves y de algunos mamíferos, pero no en el hombre.

6.- BETA ALANINA:

Tasa en sangre: (Hombres: 0 – 1,3 pmol/ul) (Mujeres: 0,53-1,2 pmol/ul)

La beta alanina o ácido 3-aminopropanoico es un aminoácido no esencial único por la especial posición que ocupa el grupo amino en comparación con la mayoría de los aminoácidos producidos de forma natural en nuestro organismo en que el grupo amino ocupa la posición alfa.

Fue descubierto hace muchos años y se encuentra de forma natural en algunas proteínas de nuestra dieta, p.e. carne blanca.

Este es el único aminoácido que encontramos con esta configuración de los que se sintetizan en nuestro organismo y no hay que confundirlo con la L-alfa-Alanina, aminoácido no esencial que se incorpora a las proteínas en nuestro organismo, no así la beta-alanina.

Las fuentes naturales de beta-alanina son carnes blancas y rojas, como el pollo o la ternera, pero normalmente la encontramos junto a otros aminoácidos formando dipéptidos como la carnosina o la anserina. Además nuestro organismo es capaz de obtener beta alanina en el hígado a partir del catabolismo de nucleótidos de pirimidina,

La beta alanina produce un aumento de la capacidad total de trabajo anaeróbico. Podemos entrenar o hacer un esfuerzo físico con mas intensidad y durante mas tiempo. Retrasa la aparición de la fatiga y aumenta la masa muscular libre de grasa cuando se combina con creatina monohidrato.

7 – L- CARNITINA:

Tasa en sangre: (Hombres 0-0 pmol/ul) (Mujeres: 0-0 pmol/ul)

Dosis: 250 mg. 2 veces al día, fuera de las comidas.

La carnitina ó 4-trimetilamino-3-hidroxibutirato (conocida también como L-carnitina o levocarnitina, debido a que en estado natural es un esteroisómero L), a veces es confundida con el ácido fólico (vitamina B9).

Es un nutriente sintetizado en el hígado, riñones y cerebro a partir de dos aminoácidos esenciales, la lisina y la metionina. ⁽¹¹⁷⁾

Es responsable del transporte de ácidos grasos al interior de las mitocondrias, orgánulos celulares encargadas de la producción de energía. Antiguamente se le conocía como vitamina B-11.

Participa en el circuito vascular, reduciendo niveles de colesterol y triglicéridos, disminuyendo el riesgo de depósitos grasos en el hígado, p.e. los producidos por el abuso del alcohol.

Fue descubierto en 1905, no fue hasta mediados de los años 50 cuando se demostró que el principal rol de la carnitina es acelerar el proceso de la oxidación de ácidos grasos (y de esta manera la ulterior producción de energía). La deficiencia de carnitina resulta en una sustancial disminución de la producción de energía y en el aumento de masa del tejido adiposo.

Aminoácido no esencial que el organismo humano sintetiza en el hígado a partir de los aminoácidos lisina y metionina.

Situaciones de altas necesidades energéticas como embarazo, lactancia e infancia, bebés prematuros y algunos adultos pueden necesitar mas carnitina que la producida por el cuerpo y requerir suplementación. Solo se encuentra L-carnitina en fuentes animales como carne, aves, lacteos y pescado.

Refuerza la producción de energía y es beneficiosa para el sistema cardiovascular, ya que disminuye los niveles de LDL-colesterol y triglicéridos y aumenta el HDL. Es útil en arritmias, cardiomiopatías, angina, fallo cardiaco congestivo y aterosclerosis. ^{(118) (119) (120)}

Estimula el metabolismo de las grasas y es útil en el control de la obesidad, especialmente si la suplementación se apoya con ejercicios aeróbicos. Sirve para aumentar el rendimiento deportivo, ya que mejora la capacidad de trabajo físico y disminuye el estrés cardiovascular y el dolor muscular producidos por el ejercicio intenso.

Reduce la actividad de la hormona tiroidea en hipertiroidismo, por lo que debe tenerse precaución en caso de hipotiroidismo y cualquier trastorno tiroideo. Suplementar con L-carnitina puede ayudar a mantener la salud en diabetes y sus complicaciones (retinopatía, hiperlipidemia, neuropatía, cetoacidosis), enfermedad vascular periférica y diálisis renal y puede aumentar la fertilidad masculina.

La carnitina es un agente lipotrópico que favorece la oxidación y transporte del ácido graso e inhibe el hígado graso producido por el alcohol, por lo que puede necesitarse un nivel alto de carnitina en el hígado para hacer frente al incremento de ácidos grasos producidos por el consumo de alcohol.

Parece fomentar los efectos antioxidantes de las vitaminas C y E, y entre los síntomas de carencia de L-Carnitina destacan fatiga y dolor torácico, debilidad muscular y confusión y anginas.

. Acetil L-carnitina (ALC):

Dosis: 250-1000 mg. al día fuera de las comidas.

Derivado del aminoácido carnitina que se produce de forma natural en humanos, se encuentra sobretodo en músculos, cerebro y testículos y ha sido objeto de estudio por su posible uso para frenar el deterioro nervioso y cerebral de envejecimiento, demencia senil y enfermedad de Alzheimer, ya que mejora la memoria, la atención y el rendimiento mental, reduce la alteración del sueño y mejora la circulación sanguínea.^{(121) (122) (123)}

Es también tónico cardíaco, Puede potenciar la energía en debilidad muscular y síndrome de fatiga crónica y mejorar la resistencia aeróbica al ejercicio.

Puede tener un papel importante en el alcoholismo al prevenir el daño ocasionado a las células por el alcohol y mejorar los déficits cognitivos, reducir los temblores de la abstinencia y ser útil para tratar la dependencia.

Util también en neuropatía diabética, disfunción eréctil o impotencia por enfermedad de Peyronie, reduce el desarrollo de cataratas en personas diabéticas y ayuda a revertir la amenorrea hipotálmica.

Parece que para potenciar la función cerebral es preferible la acetil L-carnitina, pero para mejorar la salud cardiovascular es mas adecuado utilizar L-carnitina.

Si se toma por su acción sinérgica con fosfatidilserina protege a las células nerviosas, las mantiene flexibles y activas y potencia el funcionamiento cerebral.

Acetil L-Carnitina pasa fácilmente a través de la barrera hematoencefálica al interior de las neuronas, donde potencia el metabolismo graso, impide la acumulación tóxica de ácidos grasos en las mitocondrias cerebrales y asegura su adecuado funcionamiento, promueve un uso eficiente de la energía del cerebro y mejora su adecuado funcionamiento, promueve un uso eficiente de la energía en el cerebro y mejora su suministro del neurotransmisor acetilcolina, que es crucial para la función de la memoria.

Acetil L-Carnitina tiene, además, efectos neuroprotectores sobre las lesiones de los nervios periféricos y ayuda en neuropatías periféricas.

La principal fuente de carnitina son en particular las carnes rojas. Los vegetales contienen cantidades muy pequeñas, o incluso nada de carnitina.

Gran cantidad de la carnitina en nuestro organismo es sintetizada de la lisina (aminoácido esencial), tres vitaminas (C, B3 y B6) y el hierro, y su deficiencia va a provocar una deficiencia de carnitina.

La concentración inicial de carnitina en recién nacidos, depende pura y exclusivamente de la concentración de carnitina en la madre, por eso, mujeres con fallos en la síntesis de carnitina deberían tomar suplementos durante el embarazo para asegurar la correcta concentración en los tejidos, especialmente en el feto.

El recién nacido depende casi totalmente de fuentes externas de carnitina, de ahí que los alimentados con leche materna tienen mejor aporte que los nutridos con fórmulas a partir de la leche de vaca y los preparados a partir de la soja, tienen carencia absoluta de carnitina. Los primeros casos de deficiencia de carnitina en humanos fueron descritos por primera vez en el año (1973), se clasifica en dos grandes grupos, la deficiencia sistémica (casi nunca se presenta) y la miopática (la mas frecuente). La primera afecta a todo el cuerpo, mientras que la segunda, solo al tejido muscular.

Algunas de las causas conocidas de la deficiencia de carnitina son:

- . Deficiencia de lisina y/o metionina (aminoácidos precursores de la carnitina).
- . Deficiencia de hierro, vitamina C, B3 ó B6 (otros factores precursores).
- . Fallo genético en la síntesis de carnitina.
- . Malabsorción intestinal de la misma.
- . Problemas hepáticos y/o renales, que afectan a la síntesis.
- . Defectos en el transporte de carnitina desde los tejidos de origen a los de destino (donde es utilizada en mayores cantidades).
- . Aumento del requerimiento de carnitina, por una dieta demasiado abundante en lípidos, estrés, consumo de ciertas drogas (anticonvulsivos como el ácido valproico) y a causa de ciertas enfermedades.

Se consigue comercialmente en varias formas, entre las cuales se encuentran la L-Carnitina que es la forma de carnitina preferida para el tratamiento de una gran cantidad de afecciones diferentes.

Dada su toxicidad, se recomienda no utilizar D-carnitina como suplemento en la dieta. Otras formas conocidas son la L-acetilcarnitina, utilizada frecuentemente en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer y trastornos cardiovasculares, mientras que la l-propionilcarnitina es utilizada en el tratamiento de ciertas enfermedades de carácter infeccioso.

La administración de carnitina ha resultado ser efectiva en el tratamiento de una gran cantidad de enfermedades. Se utiliza con frecuencia en afecciones cardiovasculares y renales, sobretodo cuando se intenta mejorar el rendimiento físico.

8.- CISTATIONINA-1 + 9.- CISTATIONINA-2:

Tasa en sangre Cistationina 1: (Hombres:0-0,2 pmol/ul) – (Mujeres: 0-0 pmol/ul)

Tasa en sangre Cistationina 2: (Hombres 0-0,2 pmol/ul) – (Mujeres:0,09-0,2 pmol/ul)

Tioéter asimétrico de la homocisteína y la serina que actúa como compuesto intermediario en la transferencia de un átomo de azufre desde la metionina a la serina.

La enzima cistationina-beta-sintetasa, es de la clase liasa y cataliza la condensación de homocisteína y serina para producir cistationina, como paso del catabolismo de la metionina. Es una proteína del fosfato de piridoxal presente en el hígado de los mamíferos. La deficiencia de esta enzima produce una aminoacidopatía autosómica recesiva caracterizada por homocistinuria acompañada de hipermetioninemia, provocando entre otras alteraciones ectopia del cristalino, osteoporosis, retraso mental y trombosis. Antiguamente se llamaba homocistinuria.

Cistationina-gamma-liasa, es un enzima de la clase liasa que cataliza la degradación de cistationina a cisteína, amoníaco + alfa-cetoglutarato como paso del metabolismo de la metionina. Es una proteína del fosfato de piridoxal y la reacción tiene lugar en el hígado. La deficiencia de la enzima, un rasgo autosómico recesivo produce cistationuria.

10.- BETA AMINO ISOBUTIRICO:

Producto final del metabolismo de las pirimidinas. Se encuentra en la orina de pacientes con enfermedad metabólica heredada.

11.- CITRULINA:

Tasa en sangre. (Hombres:33,1-65,3 pmol/ul) – (Mujeres:49,7-71,8 pmol/ul)

Aminoácido no esencial, es decir que el cuerpo puede producirlo a partir de otros nutrientes, dentro del cuerpo se convierte en el aminoácido L-Arginina y algunos de los suplementos de citrulina se basan en el aumento de los niveles de arginina. El cuerpo produce citrulina a partir del aminoácido esencial glutamina. Es poco frecuente que exista deficiencia de citrulina.

Es un compuesto que interviene en el ciclo de la urea. Difunde desde la mitocondria al citosol, donde continúa el resto del ciclo de la urea, en el que el amoniaco tóxico se convierte en urea.

Es una sustancia que tiene la capacidad de producir un relajamiento de los vasos capilares. Además, al ser convertida por el metabolismo en un aminoácido llamado arginina produce efectos beneficiosos en el corazón, aparato circulatorio y sistema inmunitario.

Fuera del organismo, una fuente importante de aporte es la sandía. Se comercializa en forma de malato de citrulina y la dosis mas utilizada es de 6-18 g. al día.

Estudios realizados en Francia en 1970 insinúan que la citrulina puede mejorar la función mental en personas con enfermedad de Alzheimer y reducir la fatiga general.

12.- FOSFOETANOLAMINA = (2-aminoetanol dihidrogenofosfato):

Tasa en sangre: (Hombres:2,7-8,8 pmol/ul)-(Mujeres:0,5-2,5 pmol/ul)

Es un precursor metabólico de los fosfolípidos, su molécula tiene un peso molecular de 141,1 g. Y es un fosfomonoéster.

Presente en la membrana plasmática de las células animales, en el retículo endoplásmico, así como las diversas etapas del metabolismo celular, p.e. metabolismo mitocondrial, síntesis de acetilcolina y síntesis de hormonas.

Tiene una función antiproliferativa, es decir antitumoral y estimula la apoptosis. Fofostanolamina está estrechamente relacionada con el mecanismo de regulación del potencial de la membrana mitocondrial.

Numerosos estudios demuestran su relación con la variación de la concentración de fosfoetanolamina en pacientes con enfermedad de Alzheimer, la isquemia, la epilepsia y el cáncer. Está aumentada en el tabaquismo y disminuida en el stress, agotamiento psíquico y falta de memoria.

13.- FOSFOSERINA:

Tasa en sangre: (Hombres:8,7-9,7 pmol/ul)) – (Mujeres:5,8-9,4 pmol/ul)

Dosis:100-300 mg. al día con las comidas.

Es un éster de ácido fosfórico y serina. La fosfoserina es un componente de muchas proteínas, como resultado de modificaciones postraduccionales. La fosforilación del hidroxilo de la serina para producir fosfoserina está catalizada por diversos tipos de cinasas.

Se encuentra disminuida en la demencia senil, enf. De Alzheimer, stress mental excesivo o fatiga mental, depresión, sobre todo en ancianos, mala memoria y en el deporte mejora la recuperación post-esfuerzo.

14.- (GABA) ACIDO GAMMA AMINO BUTÍRICO:

Tasa en sangre: (Hombres 1,1-7,2 pmol/ul) – (Mujeres: 3,2-3,5 pmol/ul)

Descubierto en 1950 por los Dres. Eugene Roberts y J. Awapara, el GABA es un aminoácido que actúa fisiológicamente como un neurotransmisor inhibitorio fundamental.

El GABA (ácido gamma aminobutírico) está presente en altas concentraciones en muchas regiones cerebrales. Estas concentraciones son alrededor de 1.000 veces mayores que las concentraciones de los neurotransmisores monoaminérgicos (serotonina y dopamina), clásicos en las mismas regiones.^{(124) (125)}

A la vista de la naturaleza ubicua del GABA (ácido gamma aminobutírico) en el sistema nervioso central, no sorprende su gran significación funcional. Se sugiere que su alteración participa en gran cantidad de trastornos neurológicos y psiquiátricos de los seres humanos, incluyendo la corea de Huntington, epilepsia, diskinesia tardía, alcoholismo, esquizofrenia, trastornos del sueño, ELA (esclerosis lateral amiotrófica), la enfermedad de Parkinson, etc.

Sintetizado por el organismo humano a partir del glutamato. Con los años, la concentración del GABA disminuye.

Este aminoácido es utilizado por el cerebro para favorecer la calma y la tranquilidad, ya que ayuda a neutralizar los efectos excitantes del glutamato. En otras palabras, el GABA (ácido gamma aminobutírico) es el arma clave del cerebro para luchar contra el estrés.

Actúa como un freno de los transmisores excitatorios que conducen a un aumento de la ansiedad.

La gente con poco GABA tiende a sufrir trastornos de ansiedad y ciertos medicamentos como es el caso del Valium (Diazepam) funcionan aumentando los efectos del GABA (ácido gamma aminobutírico). Si esta ausente en algunas áreas del cerebro, puede producirse epilepsia.

El glutamato, un pariente excitatorio del GABA, es el neurotransmisor mas común en el sistema nervioso central, y es especialmente importante en relación con la memoria. Es tóxico para las neuronas y un exceso las mataría, como ocurre a veces en situación de daño cerebral o traumatismo que puede conducir a un exceso de glutamato en el cerebro y se mueren muchas mas neuronas de las que lo harían

por la causa original solo. La ELA (esclerosis lateral amiotrófica), se asocia con un aumento de glutamato en el cerebro.⁽¹²⁶⁾

En condiciones metabólicas normales, el GABA (ácido gamma aminobutírico) se sintetiza dentro del propio organismo humano a partir del ácido glutámico, mediante la intervención específica de la enzima ácido-glutámico descarboxilasa (GAD), un sistema enzimático dependiente del fosfato de piridoxal (vitamina B6), exclusivo de los mamíferos y presente solo en el sistema nervioso.

El ácido glutámico utilizado como precursor es el formado en el ciclo de Krebs, vía ácido cítrico. La presencia de GAD en el cuerpo humano, es por tanto, el mejor indicador de una adecuada síntesis endógena de este aminoácido.

Existen preparados nutricionales de aminoácido libre, que es ingerido en su forma cristalina pura, no experimentando ningún tipo de digestión gástrica y apenas una pequeña digestión intestinal.

La absorción de GABA (ácido gamma amino butírico) en el intestino delgado transcurre por mecanismos de transporte activo, es decir, precisa de acoplamiento de energía metabólica celular y de sistemas de transporte específicos ubicados en la membrana de los enterocitos.

Existen distintos sistemas transportadores según si el aminoácido es ácido, neutro (grande y pequeño), básico y no asignado. GABA, junto a la alanina, taurina y cisteína, pertenece al grupo de los no asignados.

Además las velocidades de absorción de los aminoácidos son distintas, pudiéndose establecer la siguiente secuencia de mayor a menor:

- . Aminoácidos esenciales de cadena ramificada (valina, leucina e isoleucina) y la metionina.
- . Los restantes aminoácidos esenciales.
- . Los aminoácidos no esenciales, entre los que se encuentra el GABA.

El siguiente paso metabólico consiste en el transporte del aminoácido libre vía circulación portal al hígado, laboratorio orgánico que se ocupará junto a los músculos de la mayoría de los procesos de transformación y degradación de estos compuestos, biosintetizando a partir de ellos proteínas estructurales, enzimas catalíticos, hormonas reguladoras y ácidos nucleicos (ADN y ARN).

La tercera parte de los aminoácidos que se necesitan diariamente en la dieta se emplean para la síntesis hepática de la albúmina, lo cual hace pensar que la albúmina, aparte de sus funciones fisiológicas específicas, funciona en cierta manera como una estructura almacenadora de aminoácidos, así como vehículo de transporte de aminoácidos a los tejidos periféricos para compensar las pérdidas diarias.

El catabolismo del GABA (ácido gamma aminobutírico) y los demás aminoácidos da lugar a la producción de nitrógeno, que se elimina normalmente a través de la orina en forma de urea.

En suplementos, el GABA se aporta como polvo fino de cristales hidrosolubles, obtenido por destilación del germen de arroz, y se usa en miligramos. Hay pocos efectos secundarios descritos por la ingesta de GABA. Algunas personas pueden experimentar suaves sensaciones de zumbidos alrededor del área de cara y cuello, también puede haber cambios en los patrones de respiración y ritmo cardíaco.

Debe ser ingerido antes de ir a la cama, pues tiene un efecto sedante leve., pero no crea adicciones ni causa somnolencia diurna, favorece el reposo, al reducir la ansiedad. Combinado con el inositol y la nicotinamida, mejora el estado de ánimo protegiendo al cerebro de los efectos de la ansiedad y el estrés.

El dolor crónico, asociado al estrés puede reducir los niveles de GABA, parece que al aumentar GABA (ácido gamma aminobutírico), la tolerancia al dolor mejora.

Existen investigaciones con GABA que parecen confirmar que la ingestión de este aminoácido produce un aumento significativo de la hormona del crecimiento (HGH) en el cuerpo.

Hasta el momento presente, no existen interacciones descritas de GABA (ácido gamma amino butírico) con ningún medicamento.

Como nutrientes sinérgicos de GABA, podemos señalar:

- | | |
|-----------------------------------|-----------------|
| . Vit. B3 (Nicotinamida) | . L- Histidina |
| . Vit. B6 (Piridoxina) | . L- Triptófano |
| . Vit. B5 (Pantotenato de calcio) | . L-Teanina |
| . Inositol | |
| . Calcio | |
| . Pantotenato | |

15.- HIDROXI LISINA-1 (Tasa en sangre: (Hombres: 9,2-12,4 pmol/ul) – (Mujeres: 9,2-11,1 pmol/ul)

+

16.- HIDROXI LISINA-2: (Tasa en sangre: (Hombres:0,4-10,6 pmol/ul) – (Mujeres: 3,6-11,5 pmol/ul)

Derivado hidroxilo del aminoácido lisina, que es un constituyente del colágeno, por lo que su estimación urinaria puede emplearse como una medida del grado de absorción ósea.

17.- HIDROXIPROLINA:

Aminoácido constituyente de proteínas o proteinogénico, derivado del glutamato. No es esencial para la dieta humana, pero depende para su síntesis de la formación previa de ácido glutámico. Este metabolito que procede del aminoácido prolina por oxidación, de tal manera que su característica diferencial de la prolina es la incorporación de un grupo hidroxilo (-OH). Se sitúa, por tanto, en la ruta metabólica de la prolina, cuyo resultado final es la formación de alanina.

18.- L-ORNITINA:

Aminoácido no esencial fabricado por el organismo a partir de la metabolización de arginina durante la producción de urea. Intervienen en la reparación y construcción muscular.

Tasa en sangre: (Hombres: 106,6-106,8 pmol/ul) – (Mujeres: 113,8-125,4 pmol/ul)

Dosis: 500-2.500 mg/día fuera de las comidas.

Como queda dicho es el precursor biosintético de la arginina. Al estimular junto con arginina a la glándula pituitaria, ésta libera la hormona de crecimiento o somatotropina, que aumenta la síntesis del tejido muscular. Potencia el transporte y almacenamiento de nitrógeno en el tejido muscular y mejora la energía muscular, fortalece el tejido conectivo y favorece tendones y ligamentos mas saludables.

Ornitina y arginina son protectores hepáticos que convierten la toxina amoníaco en urea, potencian la síntesis del colágeno y aceleran la cicatrización y curación de quemaduras y heridas incluidas las quirúrgicas, y al proteger la glándula inmunitaria timo estimulan la inmunidad ante una infección.

19.- TAURINA:

Aunque en un sentido estricto no es un aminoácido, ni se incorpora en las proteínas, taurina es considerado un aminoácido neutro que posee azufre, no esencial por sintetizarse en el hígado humano a partir de cisteína y metionina, y que requiere de la forma coenzimática de la vitamina B6 para su síntesis.

Tasa en sangre: (Hombres:100,4-108,4 pmol/ul) – Mujeres: 101,7-108,1 pmol/ul)

Dosis: 500 a 3.000 mg/día, fuera de las comidas.

En el organismo, la taurina se concentra donde hay alta actividad eléctrica como los ojos, el cerebro y el corazón, y es en el corazón donde es el aminoácido mas abundante. Sus niveles sanguíneos declinan con la edad. En general si hay una ingesta insuficiente de proteína, no se puede producir suficiente taurina.⁽¹²⁷⁾

Ayuda a normalizar la frecuencia cardíaca y las contracciones, incrementa la retención de potasio y magnesio en el músculo cardíaco, puede prevenir el desarrollo de una cardiomiopatía y reducir los síntomas de fallo cardíaco congestivo.

Desempeña un importante papel en la regulación del transporte de minerales como potasio, sodio, magnesio y calcio, dentro y fuera de las células cardiovasculares y puede ocurrir que habiendo niveles normales de estos iones en sangre, la carencia de taurina intracelular provoque arritmias.

Suprime la angiotensina, proteína de la sangre que provoca elevación de la presión arterial, y puede reducir la presión sanguínea en casos de hipertensión y no en condiciones normales tensionales.

Reduce el colesterol, excretado en mayor cantidad en la bilis e inhibir su absorción intestinal, es necesaria la taurina como tónico biliar, junto con glicina y metionina, igualmente esenciales en el funcionamiento de la vesícula biliar, permitiendo una excreción biliar mas eficiente, por lo que junto con enzimas pancreáticos puede ser útil para normalizar la absorción de las grasa en algunos casos de fibrosis quística o cística.⁽¹²⁸⁾

Es anticonvulsivante, normalizando los niveles de ácido glutámico, del que es antagonista. Después de GABA (ácido gamma aminobutírico), la taurina actúa como el segundo neurotransmisor inhibidor mas importante en el cerebro, disminuye el estrés y permite una mayor eficacia metabólica y funcional en el sistema nervioso central y sistema endocrino, regula la hiperexcitabilidad cerebral y facilita el descanso.

En la retina del ojo hay altas concentraciones de taurina, que ayuda a proteger a las células retinianas de los efectos dañinos de la luz ultravioleta y las sustancias tóxicas. Parece que la degeneración macular relacionada con la edad, cataratas y retinitis pigmentaria podrían estar asociadas con una deficiencia de taurina.⁽¹²⁹⁾

Es antioxidante, detoxificante y protector de alcohol y metales pesados como cadmio y cisplatino y ayuda a prevenir la formación de aldehídos tóxicos.

Es útil en diabetes insulino dependiente, situación en que la concentración de taurina en plasma y plaquetas es inferior a la normal, a la vez que es excesiva la agregación plaquetaria, en estos casos podría ayudar a prevenir el daño orgánico asociado, es decir, aterosclerosis y daño renal, cardiomiopatía y retinopatía.

DIETA Y AMINOÁCIDOS

DIETA Y AMINOÁCIDOS ESENCIALES

PESCADOS Y MARISCOS	Triptf.	Treon.	Isoleuc	Leucina	Listina	Metión	Cistina	Fenilalan	Tirosina	Valina	Arginina	Histidina
	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)
Anchoas	325	1265	1330	2350	2655	855	310	1130	975	1490	1730	850
Arenque crudo	201	787	828	1460	1650	531	193	701	606	924	1075	529
Atún	252	1084	1285	1890	2218	731	250	910	787	1336	1154	687
Atún en aceite (lata)	300	1200	1300	2000	2300	800	311	1136	983	1400	1500	1600
Bacalao, fresco	176	757	899	1338	1549	510	190	651	601	933	1066	523
Bacalao seco	703	2754	2895	5105	5769	1858	673	2451	2121	3236	3758	1849
Bacalao en aceite	300	1300	1300	1900	2200	800	0	1000	0	1400	1500	1600
Caballa	195	838	994	1462	1716	566	297	721	650	1034	1154	568
Calamar	174	670	677	1096	1163	350	203	557	497	680	1136	299
Cangrejo	279	906	819	1567	1549	522	230	835	683	870	1792	416
Carpa	180	774	918	1368	1584	522	0	666	0	954	0	0
Caviar	325	1262	1037	2131	1831	643	450	1068	968	1262	1587	650
Esturión	181	778	923	1357	1593	525	0	670	0	959	0	0
Gambas	188	808	959	1429	1654	545	0	696	0	996	0	0
Langosta	152	744	693	1453	1606	541	0	794	0	760	0	0
Lenguado	148	646	756	1125	1306	434	0	553	0	794	0	0
Lubina	189	813	964	1436	1663	548	0	699	0	1002	0	0
Pulpo	167	642	649	1049	1114	336	196	534	476	650	1088	285

Salmón	225	968	1125	1688	1958	652	214	832	672	1027	1193	587
Salmón ahumado	205	801	842	1485	1678	541	196	714	616	942	1094	538
Sardina en aceite												
(lata)	275	1079	1133	2000	2258	729	262	962	829	1266	1475	725
Sardina	192	826	960	1440	1670	557	0	710	0	1018	0	0
Trucha	215	924	1096	1612	1892	624	220	796	694	1140	1229	604

DIETA Y AMINOÁCIDOS ESENCIALES

CARNES + CAZA+ EMBUTIDOS												
	Triptf.	Treon.	Isoleuc	Leucina	Listina	Metión	Cistina	Fenilalan	Tirosina	Valina	Arginina	Histi dina
	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)
Bacon	86	275	361	657	528	128	0	393	0	393	0	0
Buey (bistec/plancha)	297	1122	1329	2081	2220	631	0	1045	0	1411	0	0
Butifarra	155	777	718	1318	1492	478	196	655	566	788	1159	566
Cerdo (cocido)	113	556	514	943	1070	342	142	470	406	566	830	406
Conejo (cocido)	0	1021	1082	1636	1818	541	0	793	0	1021	0	0
Cordero (horno)	364	1288	1460	2180	2279	675	0	1143	0	1387	0	0
Chorizo	278	1473	2206	1708	2413	470	0	1148	0	913	1693	721
Foie-Gras	161	575	560	1064	850	289	171	589	460	778	906	300
Hamburguesa cocida	351	1330	1575	2467	2632	747	0	1239	0	1673	0	0
Jamón York	239	871	1176	1575	1750	518	293	789	607	914	1375	796
Mortadela	153	633	706	1213	1260	393	206	600	533	733	1026	520
Pato a la cazuela	232	773	872	1465	1486	475	299	752	640	938	1284	462
Pavo al horno	311	1227	1409	2184	2557	790	308	1100	1066	1464	1979	845
Pollo al horno	305	1128	1362	1986	2223	726	364	1061	879	1325	1711	802
Salchicha Frankfurt	82	406	484	819	903	228	128	359	313	470	848	350
Salchichón	250	1010	1080	1630	1880	470	290	940	690	1120	1370	610
Ternera	313	1516	1844	2559	2917	800	0	1417	0	1806	0	0

DIETA Y AMINOÁCIDOS ESENCIALES

CEREALES y Derivados												
	Triptf.	Treon.	Isoleuc.	Leucina	Listina	Metión	Cistina	Fenilalan	Tirosina	Valina	Arginina	Histidina
	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)
Arroz blanco cocido	22	78	94	172	78	36	0	100	0	140	0	0
Arroz integral cocido	28	99	119	218	98	45	0	127	0	177	0	0
Avena	35	90	118	197	105	43	64	141	92	151	193	58
"Cornflakes"	50	285	317	1224	161	193	182	418	346	418	268	221
Pan de centeno	100	292	392	616	292	140	0	440	0	476	0	0
Pan de trigo blanco	112	260	416	696	204	116	0	496	0	384	0	0
Pan de trigo integral	128	312	464	724	308	160	0	512	0	492	0	0
Pasta	60	194	250	330	160	75	0	260	0	285	0	0

DIETA Y AMINOÁCIDOS ESENCIALES

FRUTAS	Triptf.	Treon.	Isoleuc	Leucina	Listina	Metión	Cistina	Fenilalan	Tirosina	Valina	Arginina	Histidina
	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)
Aguacate	22	119	111	197	155	43	6	111	73	172	60	30
Cerezas	8	18	16	23	31	4	3	16	10	22	14	11
Coco	39	130	200	310	150	70	71	180	120	220	490	71
Dátil seco	49	49	60	62	44	22	0	51	0	76	40	40
Fresas	7	19	14	32	25	1	5	18	21	18	27	12
Higos	11	42	40	57	53	11	21	32	57	50	29	19
Higos secos	40	120	140	140	140	40	140	120	220	0	90	90
Mandarina	4	11	19	18	36	11	9	25	14	26	44	11
Manzana	2	9	9	16	15	2	3	6	4	10	7	5
Melocotón	3	21	10	22	23	24	7	14	16	31	13	13
Melón	5	0	0	0	24	0	0	28	0	0	0	0
Naranja	5	12	23	22	43	12	10	30	17	31	52	12
Piña	6	0	0	0	11	2	0	13	13	0	0	0
Plátano	18	38	38	35	57	9	2	34	21	57	54	77
Uva	3	15	5	12	13	19	9	12	10	15	41	21
Uva pasa	5	55	47	75	71	13	6	47	10	71	305	51

DIETA Y AMINOÁCIDOS ESENCIALES

FRUTOS SECOS	Triptf.	Treon.	Isoleuc	Leucina	Listina	Metión	Cistina	Fenilalan	Tirosina	Valina	Arginina	Histidina
	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)
Almendras	173	613	873	1453	580	260	474	1146	0	1126	2527	514
Avellanas	180	347	713	786	353	120	0	453	0	786	0	0
Cacahuetes	335	821	1253	1853	1089	268	0	1539	0	1517	0	0
Cacahuetes tostados	271	960	869	1813	1003	342	360	1452	1138	1174	3348	707
Castañas	50	167	160	264	232	103	111	192	128	221	435	121
Girasol pipas	360	935	1321	1825	910	457	0	1271	0	1414	0	0
Nueces, Piñones	173	586	766	1226	440	306	349	766	446	973	2131	364

HUEVOS	Triptf.	Treon.	Isoleuc	Leucina	Listina	Metión	Cistina	Fenilalan	Tirosina	Valina	Arginina	Histidina
	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)
Clara de huevo	154	451	618	882	624	394	251	636	406	760	590	230
Huevo entero	194	596	760	1066	820	392	290	686	506	874	776	294
Huevo duro	216	630	689	1023	768	394	216	630	492	925	748	295
Huevo frito	187	574	730	1026	806	378	274	658	487	841	748	282
Tortilla francesa	147	453	581	883	640	293	208	519	393	665	568	228
Yema	241	888	941	1394	1111	417	294	711	706	1000	1135	394

DIETA Y AMINOÁCIDOS ESENCIALES

LACTEOS y Derivados												
	Triptf. (mg.)	Treon. (mg.)	Isoleuc (mg.)	Leucina (mg.)	Listina (mg.)	Metión (mg.)	Cistina (mg.)	Fenilalan (mg.)	Tirosina (mg.)	Valina (mg.)	Arginina (mg.)	Histidina (mg.)
Cuajada	63	204	268	468	339	114	36	239	217	317	155	130
Helados lácteos	52	180	203	371	296	104	35	197	162	267	145	110
Leche de cabra	43	163	207	313	290	80	46	154	179	240	119	89
Leche de oveja	84	268	338	587	512	154	35	284	281	448	198	167
Leche de vaca entera	49	160	223	345	271	83	30	167	158	240	119	89
Leche de vaca descremada	46	148	199	322	261	82	30	159	159	220	119	89
Nata+crema de leche	40	133	180	286	233	73	27	140	140	200	106	80
Petit Suisse	91	345	455	802	616	239	71	425	425	529	305	231
Queso desnatado	119	455	599	1055	810	315	94	560	560	696	401	304
Queso Brie	325	760	1028	1953	1875	600	114	1171	1214	1357	742	725
Queso Cammerbert	310	725	982	1864	1789	571	110	1117	1160	1292	710	692
Queso de bola	N	942	1325	2600	2692	728	0	1450	1475	1832	975	1046
Queso Gruyère	425	1103	1632	3142	2742	832	307	1764	1796	2271	985	1132
Queso Mozzarella	N	750	942	1917	1996	550	117	1025	1135	1228	842	739
Queso Parmesano	560	1540	2200	4020	3840	1120	280	2240	2320	2860	1540	1600
Queso Roquefort	317	796	1139	1946	1878	592	107	1103	1314	1578	721	767
Requesón	192	766	1015	1775	1396	520	160	931	920	1369	787	573
Yogurt desnatado	62	204	250	444	351	116	39	230	213	296	161	123
Yogurt natural	47	155	190	337	266	88	29	174	161	225	122	93

DIETA Y AMINOÁCIDOS ESENCIALES

LEGUMBRES	Triptf.	Treon.	Isoleuc	Leucina	Listina	Metión	Cistina	Fenilalan	Tirosina	Valina	Arginina	Histidina
	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)
Garbanzos cocidos	82	369	594	758	707	133	119	502	220	372	834	244
Guisantes secos cocidos	87	312	448	664	584	85	127	400	241	447	743	203
Judías secas, cocidas	115	409	429	776	668	145	106	526	290	509	602	271
Lentejas secas, cocidas	80	323	389	654	629	77	118	445	241	448	697	254
Soja en grano cocido	242	723	807	1355	1181	223	268	869	630	831	1291	448
Tofú (queso de soja)	246	634	781	1199	1038	202	218	768	527	796	1050	458

PASTELERIA	Triptf.	Treon.	Isoleuc	Leucina	Listina	Metión	Cistina	Fenilalan	Tirosina	Valina	Arginina	Histidina
	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)
Croissant + Donuts	73	194	291	461	202	97	0	310	0	289	0	0
Galletas saladas	117	267	417	617	217	117	0	483	0	383	0	0
Galletas tipoo "Maria"	100	228	371	621	178	100	0	271	0	343	0	0
Magdalenas	102	332	415	650	327	142	0	420	0	420	0	0

DIETA Y AMINOÁCIDOS ESENCIALES

VERDURAS HORTALIZAS	Y											
	Triptf.	Treon.	Isoleuc	Leucina	Listina	Metión	Cistina	Fenilalan	Tirosina	Valina	Arginina	Histidina
	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)	(mg.)
Acelgas	0	88	91	120	84	6	0	70	0	84	53	27
Boniato, batata	28	68	68	84	66	28	25	79	71	110	65	29
Cebolla	14	14	14	26	42	11	0	26	32	44	89	21
Col de Bvruselas	45	173	166	218	218	38	26	147	0	192	250	90
Coliflor	34	110	110	170	140	48	0	77	35	150	110	49
Champiñón y otras setas	24	87	110	120	170	23	0	74	66	90	0	57
Espárragos	23	57	69	83	89	27	0	60	0	91	110	31
Espinadas	41	110	120	190	160	43	38	110	80	140	130	53
Guisantes	55	230	248	396	432	55	64	267	156	267	543	129
Habas tiernas	40	139	165	290	264	26	33	178	132	185	370	99
Judías tiernas	27	93	110	140	140	34	24	73	50	130	100	49
Lechuga	11	56	70	77	70	12	0	54	34	66	62	21
Maíz conserva	20	135	122	365	122	63	0	185	0	208	0	0
Patata cocida	30	90	100	140	130	30	20	100	80	130	120	40
Patatas "Chips"	80	210	200	350	400	N	40	250	270	280	310	150
Puerros	22	76	77	131	139	29	12	63	38	93	116	39
Tomate	6	23	23	30	29	7	1	24	12	23	18	13
Trufa	20	380	160	400	490	0	150	190	180	250	650	100
Zanahoria	10	36	43	42	47	8	13	31	16	40	41	15

R E S U L T A D O S

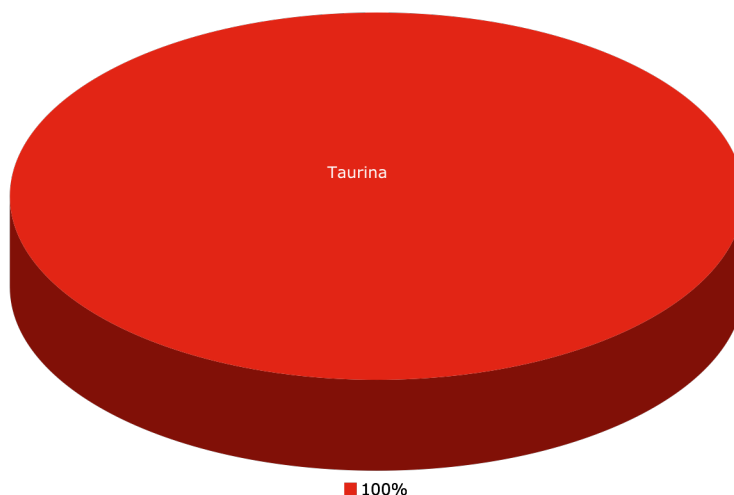
Los resultados obtenidos de la investigación se detallan a continuación:

. AMINOÁCIDOS:

Estudiados los resultados para cada una de los pacientes por separado y en conjunto, de forma comparativa, se observan los siguientes resultados:

- No aparecen valores comunes, para la totalidad de la muestra por encima de los límites de la normalidad.
- El único aminoácido que aparece por debajo de los límites en la totalidad de la muestra es la TAURINA, como puede verse en el gráfico “Totalidad hombres y mujeres valor inferior (Porcentaje)”.

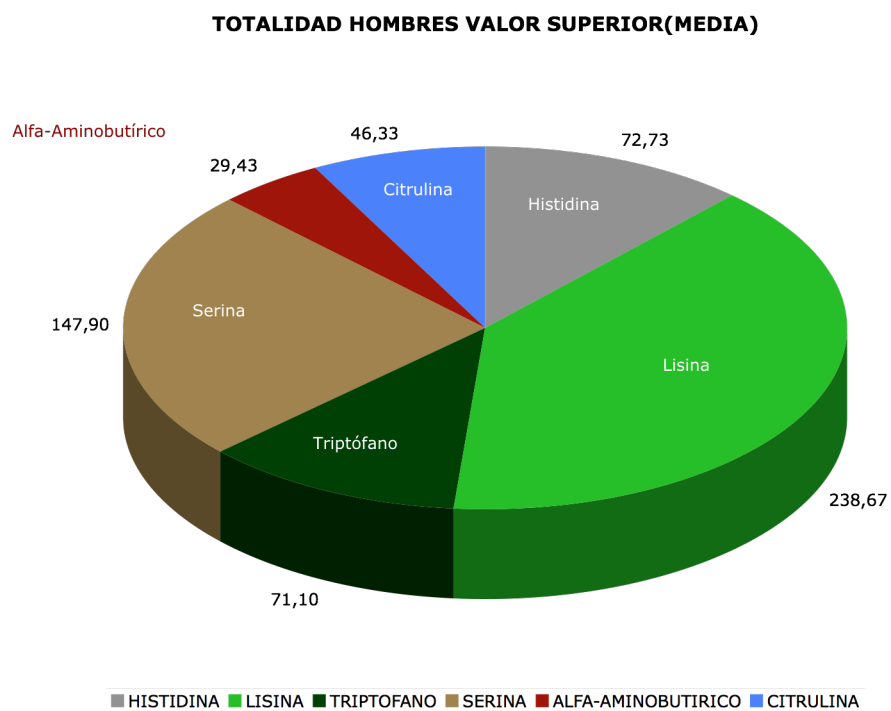
TOTALIDAD HOMBRES Y MUJERES VALOR INFERIOR(Porcentaje)



No aparecen valores comunes por encima de los límites de la normalidad para la totalidad de la muestra

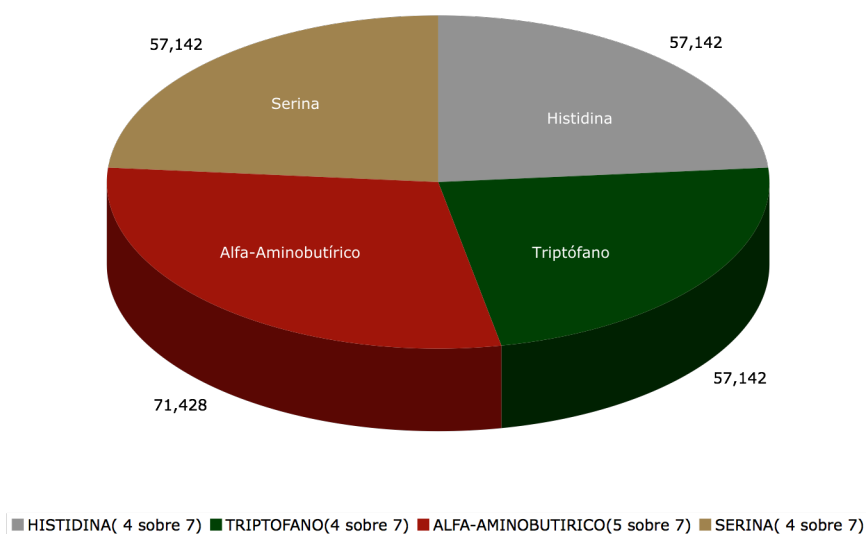
- Las mujeres no presentan valores de aminoácidos por encima del límite, de manera representativa.
- Sí existen valores aumentados de aminoácidos entre los niños, como se puede ver en el gráfico “Totalidad hombres valor superior (media)”, que son:

. Alfa-Aminobutírico . Triptófano
 . Citrulina . Serina
 . Histidina
 . Lisina



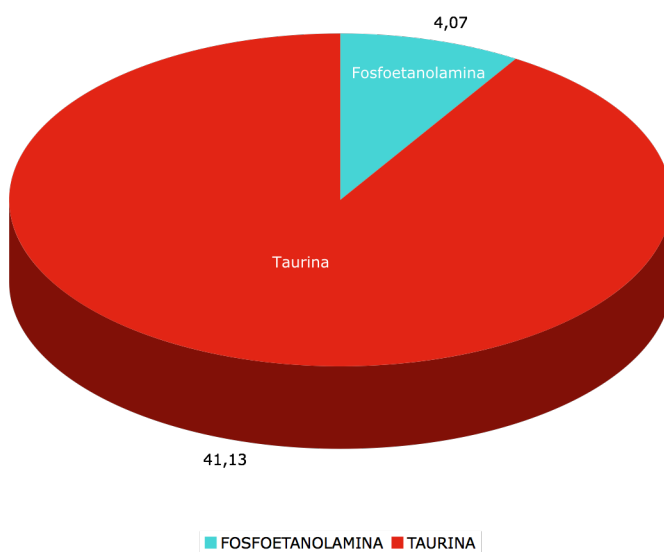
- La totalidad de valores superiores porcentuales estaría representada por:
 - ..Alfa-Aminobutírico..... 71,428 %
 - Histidina 57,142 %
 - Serina 57,142 %
 - Triptófano 57,142 %

TOTALIDAD VALORES SUPERIORES PORCENTUALES



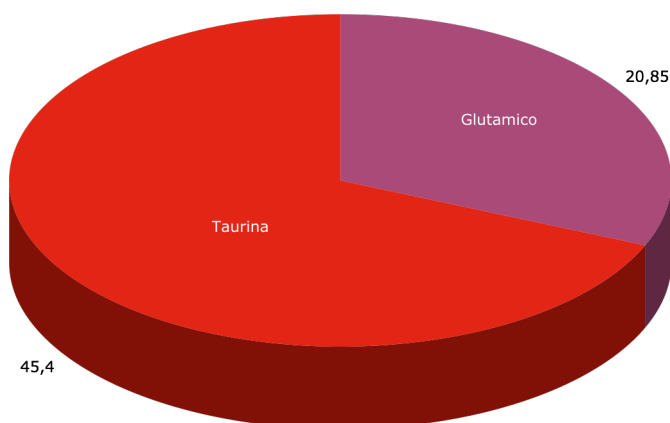
- Totalidad hombres valor inferior (media):
 - Taurina41,130 %
 - Fosfoetanolamina4,070 %

TOTALIDAD HOMBRES VALOR INFERIOR(MEDIA)



- Totalidad mujeres valor inferior (media):
 - Taurina 45,400 %
 - Glutámico 20,850 %

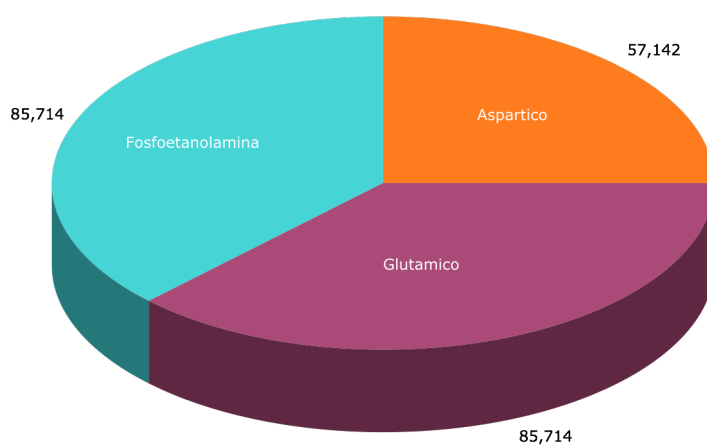
TOTALIDAD MUJERES VALOR INFERIOR(MEDIA)



■ GLUTAMICO ■ TAURINA

- Totalidad valores inferiores porcentuales:
 - Aspártico.....57,142%
 - Fosfoetanolamina85,714%
 - Glutámico85,714%

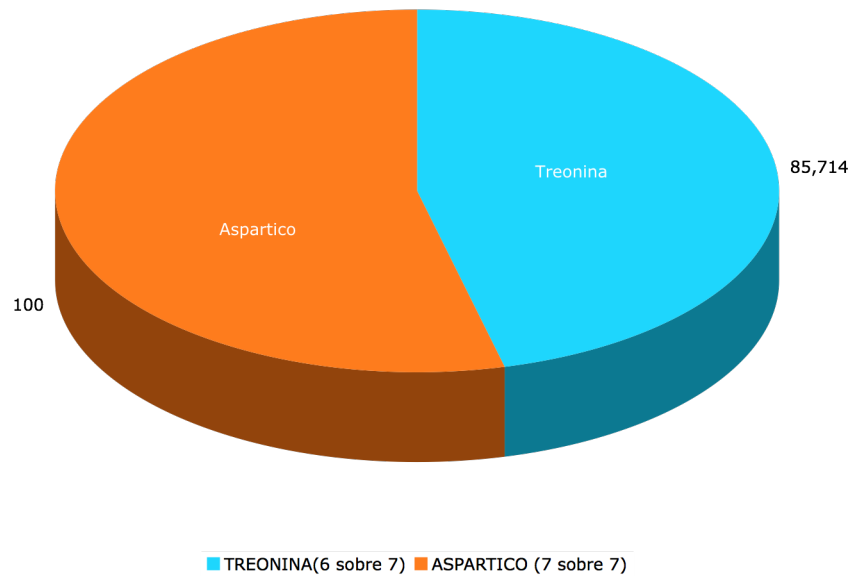
TOTALIDAD VALORES INFERIORES PORCENTUALES



■ ASPARTICO (4 sobre 7) ■ GLUTAMICO(6 sobre 7) ■ FOSFOETANOLAMINA(6 sobre 7)

- Totalidad valores porcentuales inferiores o en el límite:
 - Aspártico100%
 - Treonina85,714%

TOTALIDAD VALORES PORCENTUALES INFERIORES O EN EL LIMITE



Considerando estos resultados, podríamos decir que estos pacientes tienen un exceso global en su dieta de aminoácidos de:

- Alfa-Aminobutírico
- Histidina
- Serina
- Tritófano

Y un defecto, también global de :

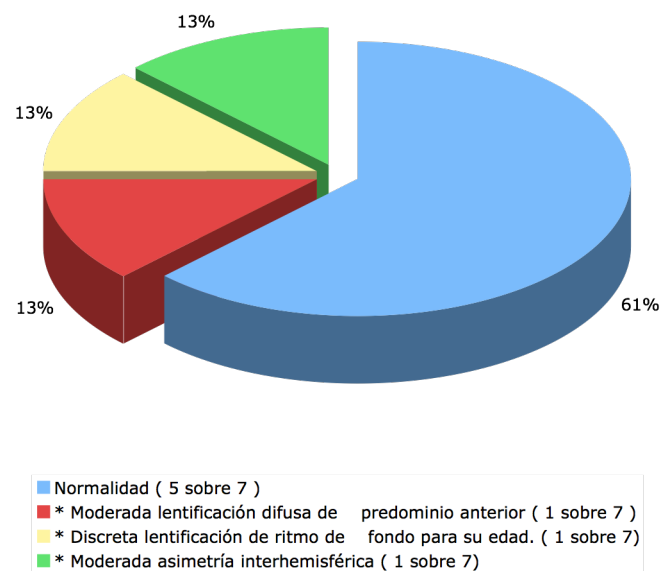
- Taurina (Bajo en todos los casos)
- Aspártico (Bajo o en el límite inferior en todos los casos)
- Fosfoetanolamina (Bajo o en el límite inferior en 6 sobre 7)
- Glutámico (Bajo o en el límite inferior en 6 sobre 7)
- Treonina (Bajo o en el límite inferior en 6 sobre 7)

. ELECTROENCEFALOGRAMA:

Analizando los resultados del electroencefalograma, nos encontramos con las siguientes conclusiones:

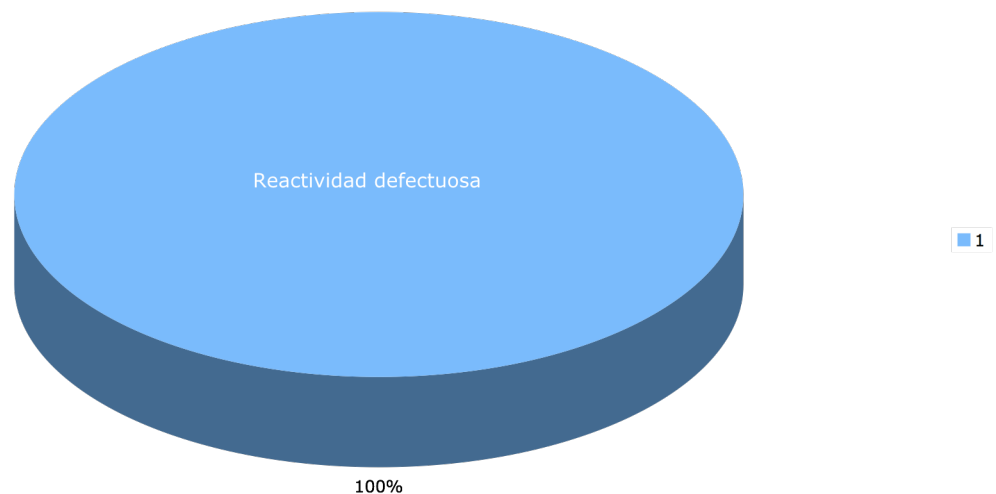
- Normalidad 61% (5 sobre 7)
- Moderada lentificación difusa de predominio anterior 13% (1 sobre 7)
- Discreta lentificación de fondo para su edad 13% (1 sobre 7)
- Moderada asimetría interhemisférica 13% (1 sobre 7)

**ANÁLISIS ELECTROENCEFALOGRAMA(Porcentajes)
CONCLUSIONES**



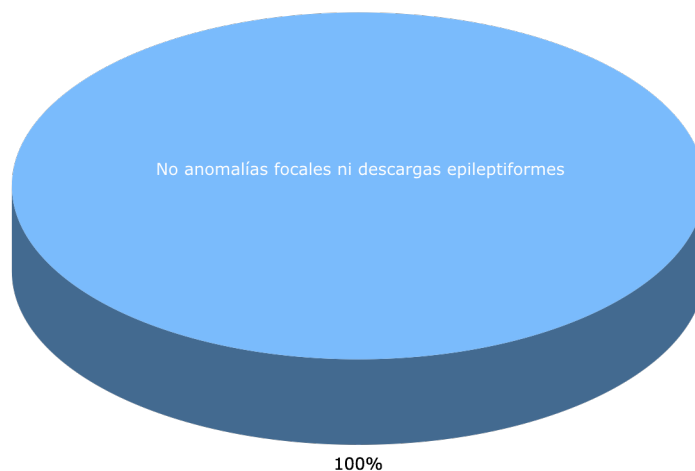
De manera particular, y desde la perspectiva de los estímulos psicosensoresiales vemos que en **todos los casos hay una reactividad defectuosa 100%**.

**ANÁLISIS ELECTROENCEFALOGRAMA
(Porcentajes)**

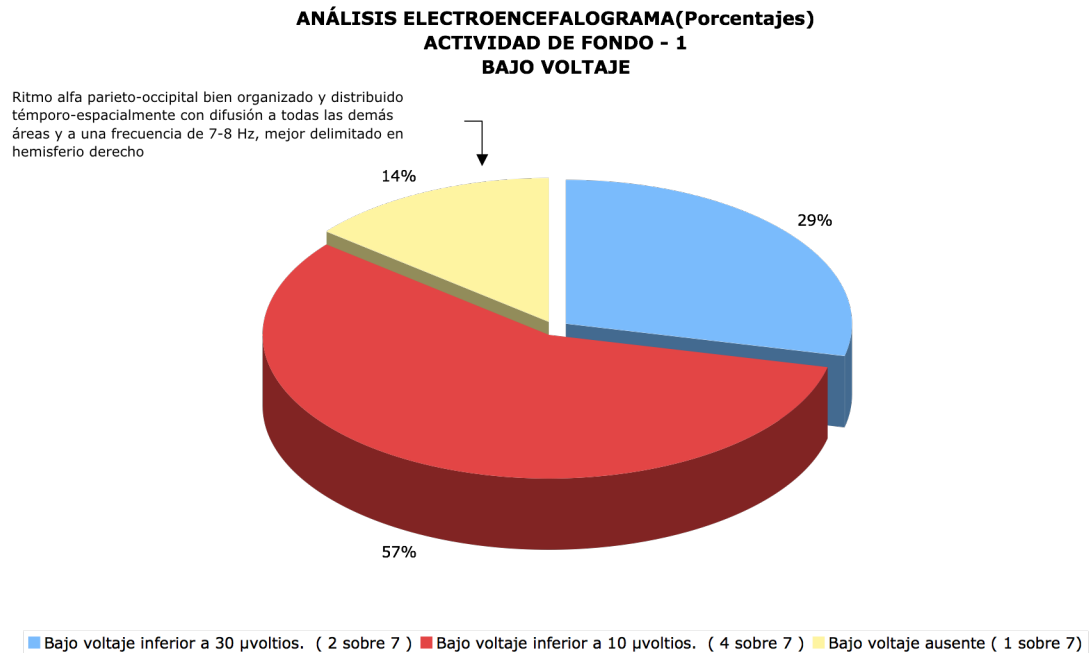


En relación con las alteraciones epileptiformes, encontramos que **no hay anomalías focales ni descargas epileptiformes 100 %**.

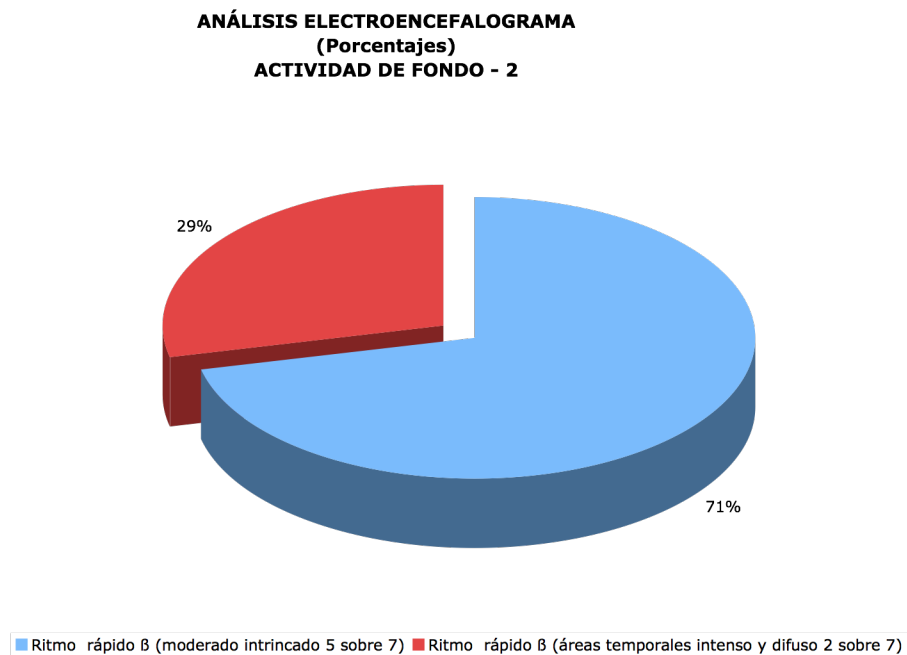
**ANÁLISIS ELECTROENCEFALOGRAMA(Porcentajes)
ALTERACIONES EPILEPTIFORMES**



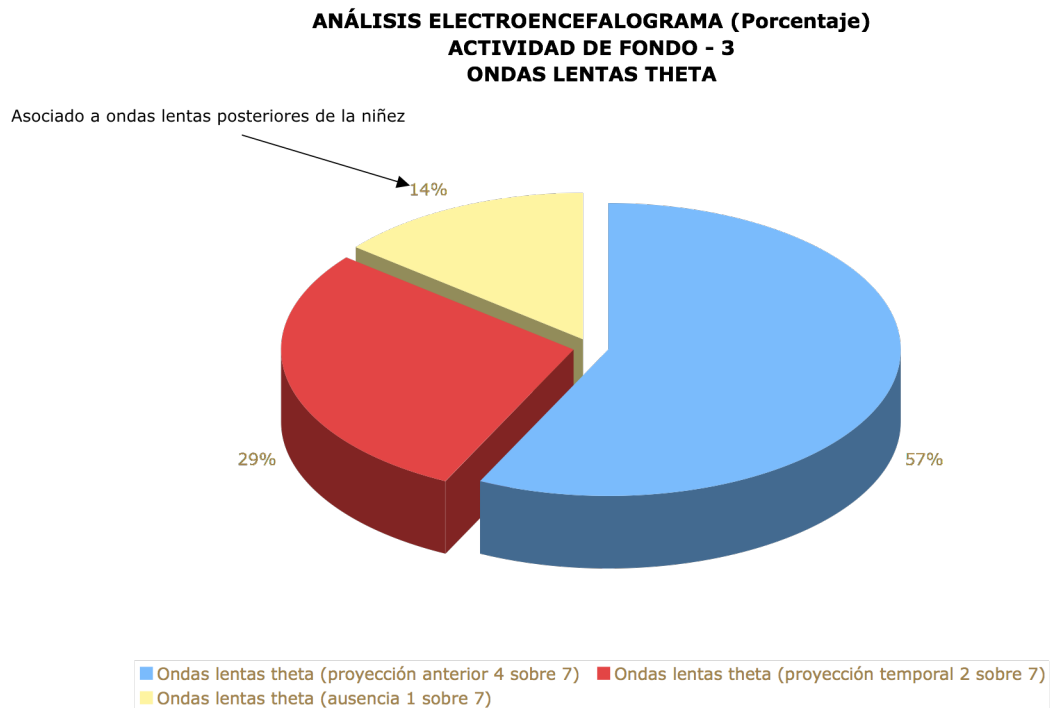
En el análisis de la actividad de fondo del electroencefalograma, encontramos **bajo voltaje, inferior a 30 voltios** (2 sobre 7), **bajo voltaje, inferior a 10 voltios** (4 sobre 7) y solo un paciente con **bajo voltaje ausente**.



Continuando el análisis de la actividad de fondo encontramos también un **ritmo rápido beta**, **ritmo rápido beta** moderado intrincado en 5 sobre 7 y en áreas temporales intenso y difuso en 2 sobre 7.



Analizando las **ondas lentas theta** de la actividad de fondo, las encontramos en una proyección anterior en 4 sobre 7, en una proyección lateral en 2 sobre 7 y ausencia de ondas lentas theta de 1 sobre 7.



En un electroencefalograma normal, encontraríamos:

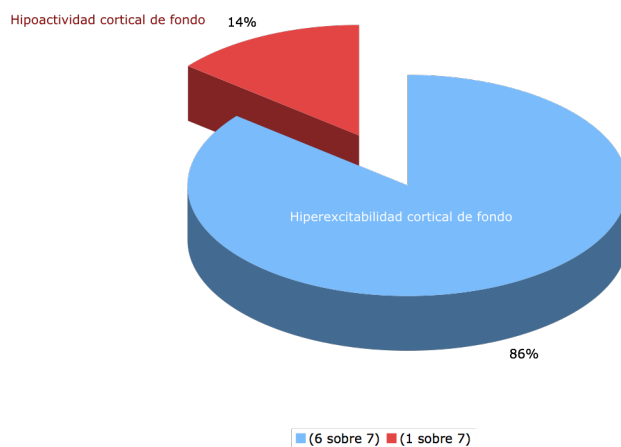
- actividad de base en vigilia con los ojos cerrados que está bien organizada y diferenciada temporo-espacialmente.
- Ritmos bioccipital alfa amplio, bien organizado bihemisféricamente.
- Buena reactividad frente a la apertura-cierre ocular.
- Hiperpnea no aporta otros datos de interés.
- Fotoestimulación induce aumento de ritmos rápidos generalizados

. CARTOGRAFIA:

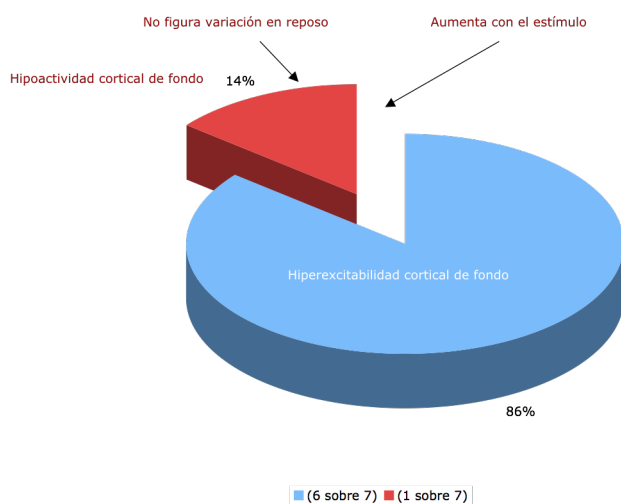
Los datos de las cartografías de los pacientes estudiados, con parálisis cerebral, expresan los siguientes resultados:

En la columna de conclusiones vemos que en un **86% (6 sobre 7)** se **presenta una Hiperexcitabilidad cortical de fondo** y un 14% (1 sobre 7) manifiesta hipoactividad cortical del fondo, no figura variación en reposo y aumenta con el estímulo.

Cartografía (Conclusión)

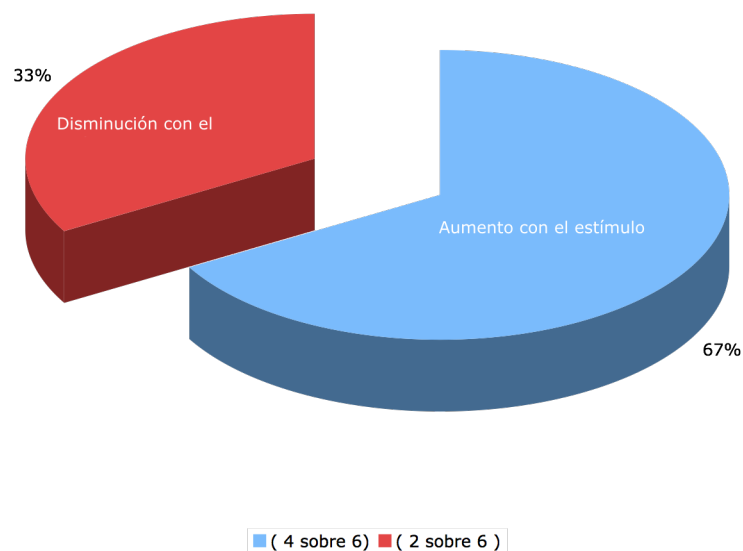


Cartografía (Conclusión) Hipoactividad cortical de fondo



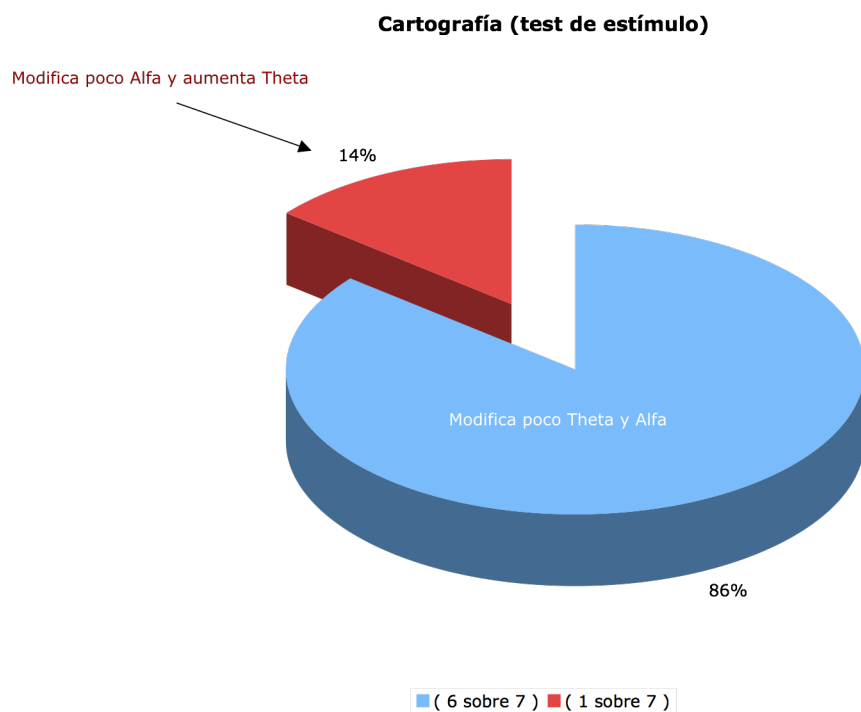
Dentro de la **Hiperexcitabilidad cortical de fondo**, encontramos que en el **67% (4 sobre 6)**, existe un **aumento con el estímulo**, y en el 33% (2 sobre 6), aparece una disminución con el estímulo.

Cartografía (Conclusión) Hiperexcitabilidad cortical de fondo



En el **test de cálculo mental**, se descarta dada la cualidad de la muestra con parálisis cerebral.

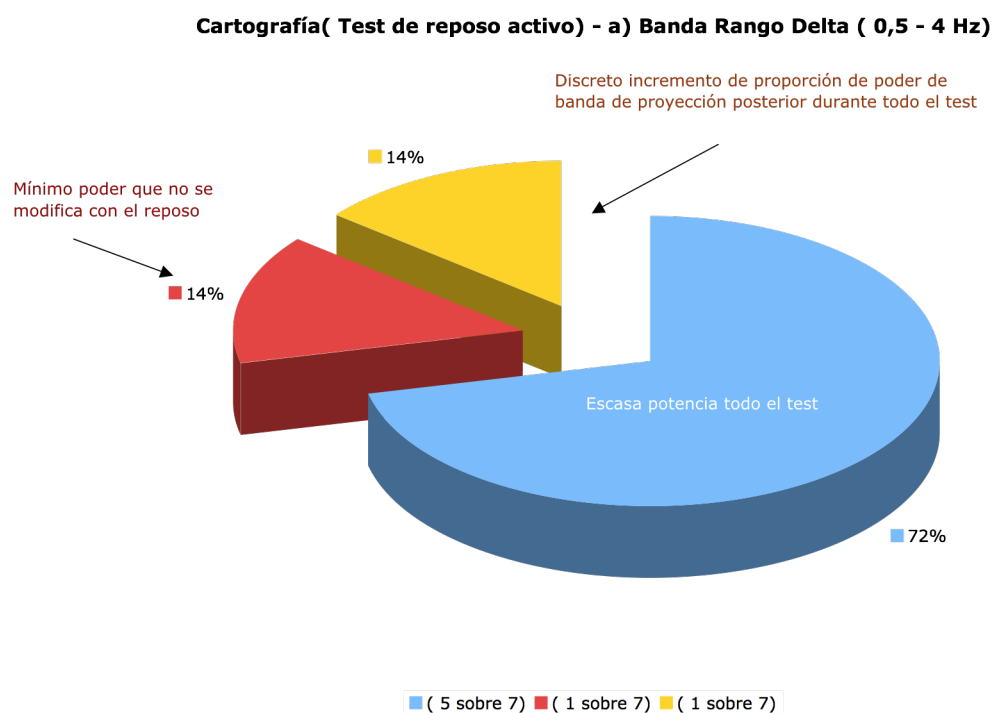
Si vemos el **Test de estímulo** comprobamos que en el **86% se modifica poco Theta y Alfa**, y en el 14% (1 sobre 7) modifica poco Alfa y aumenta Theta.



En el estudio de **Test de reposo activo**, encontramos:

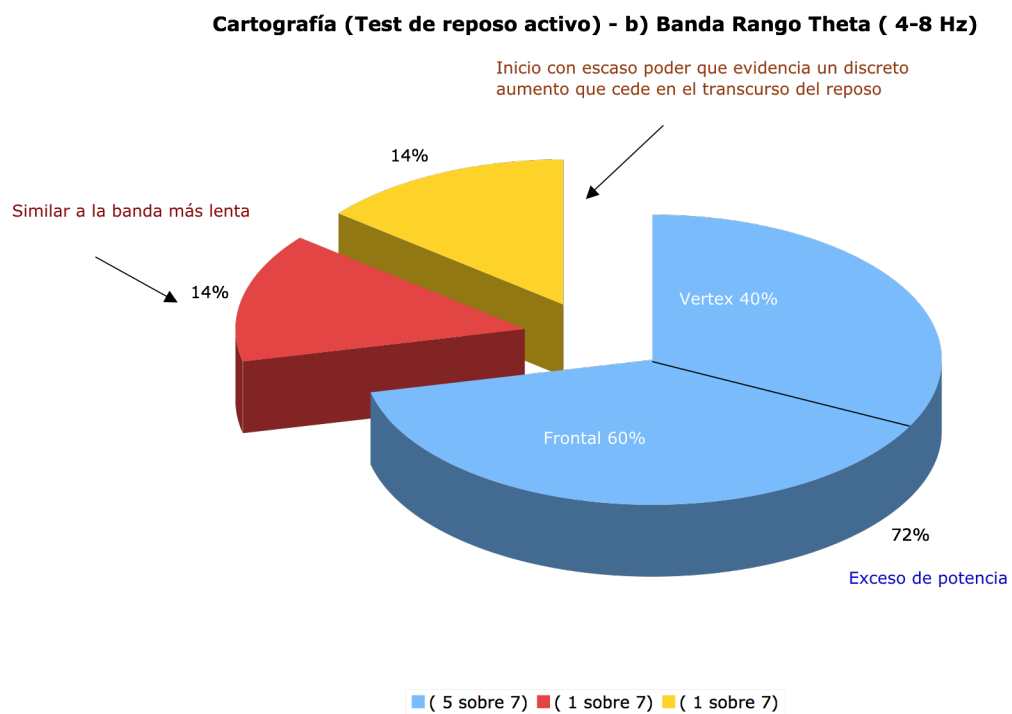
a) Banda rango delta (0,5-4 Hz):

- . Escasa potencia todo el test (5 sobre 7).
- . Mínimo poder que no se modifica con el reposo (1 sobre 7).
- . Discreto incremento de proporción de poder de banda de proyección posterior durante todo el test (1 sobre 7).



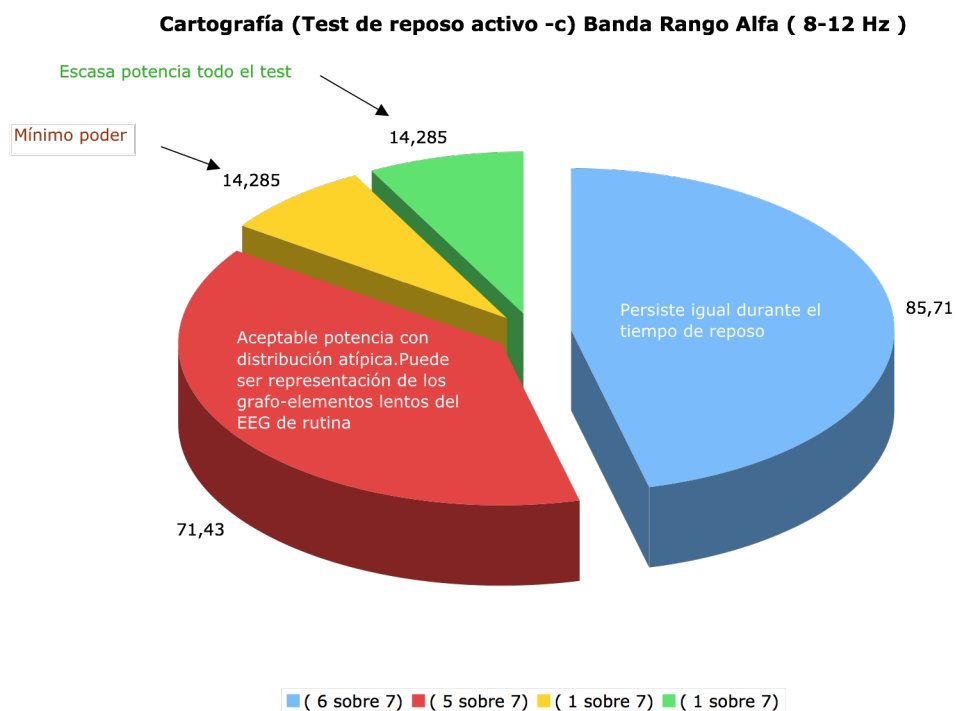
b) Banda rango theta (4-8 Hz):

- . Exceso de potencia (5 sobre 7), en Vertex (2 sobre 5) y en el Frontal (2 sobre 5).
- . Similar a la banda mas lenta (1 sobre 7).
- . Inicio con escaso poder que evidencia un discreto aumento que cede en el transcurso del reposo (1 sobre 7).



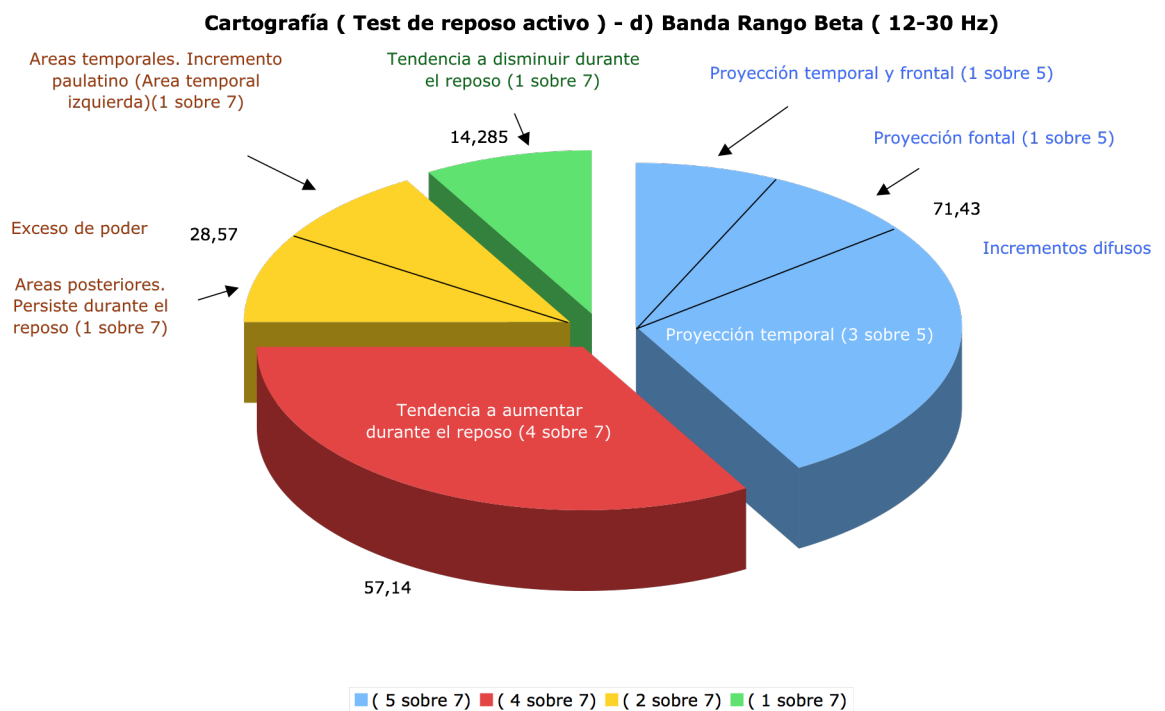
c) Banda rango alfa (8-12 Hz):

- . Aceptable potencia con distribución atípica. Puede ser representación de los grafo-elementos lentos del electroencefalograma de rutina (5 sobre 7).
- . Persiste igual durante el tiempo de reposo (6 sobre 7)
- . Mínimo poder (1 sobre 7)
- . Escasa potencia todo el test (1 sobre 7).



d) Banda rango beta (12-30 Hz):

- . Incrementos difusos (5 sobre 7), con proyección:
 - Temporal (3 sobre 5)
 - Frontal (1 sobre 5)
 - Temporal y frontal (1 sobre 5)
- . Tendencia a aumentar durante el reposo (4 sobre 7).
- . Tendencia a disminuir durante el reposo (1 sobre 7)
- . Exceso de poder (2 sobre 7):
 - Areas posteriores (1 sobre 7)
 - Areas temporales (1 sobre siete)
 - Persiste durante el reposo (1 sobre 7)
 - Se incrementa paulatinamente (Area temporal izquierda)(1 sobre 7)



En una cartografía normal, encontraríamos:

- Mapa de actividades lentas **delta**(0,1-4Hz) Escasa señal.
- Mapa de actividades lentas **theta** (4-7 Hz) Escasa señal
- Mapa de actividades **alfa** (8-13 Hz) Señal generalizada de predominio bioccipital.

Mapa de actividades rápidas **beta** (Superiores a 13 Hz); en reposo señal generalizada, con máxima intensidad de señal a nivel bifrontal, biparietal, bitemporal. Ante estímulos, señal generalizada, con su máxima intensidad a nivel bioccipital, biparietal, bitemporal y bifrontal.

DISCUSIÓN

Correlacionar es establecer cualquier grado de relación entre dos o mas variables sin importar cual es la causa y cual es el efecto.

Revisadas las publicaciones sobre la correlación entre aminoácidos libres en sangre y cartografía cerebral, en relación con la parálisis cerebral, no se encuentran referencias de trabajos de investigación que se hayan hecho en este campo.

Existen muchos trabajos sobre aminoácidos libres y cartografía cerebral desarrollados por el Dr. Javier Aizpiri, neuropsiquiatra, que aparecen publicados, pero lo son en relación con alcoholismo y drogadicción, lo que impide la valoración comparativa de resultados, ya que en ellos, tanto el alcohol como las drogas producen cambios en los aminoácidos libres en sangre y en la cartografía cerebral.

Valdizar JR, Navascués MA, Sebastian MV (2.001)⁽¹³⁰⁾ tiene un trabajo sobre la cartografía cerebral como herramienta de diagnóstico en los procesos de déficit de atención con hiperactividad, pero no hay ninguna referencia a parálisis cerebral, ni aminoácidos.

Se han hecho trabajos de investigación sobre los aminoácidos libres en sangre y la utilización de la cartografía cerebral para diagnóstico evolutivo de patologías cerebrales, pero no se ha encontrado, como queda dicho, ninguna bibliografía, en relación con la búsqueda de correlación entre los resultados de ambas pruebas, hasta ahora, en las personas con parálisis cerebral.

De todo lo anterior se deduce que la investigación que nos ocupa es novedosa en el campo de la parálisis cerebral y puede ser de gran utilidad para ayudar a mejorar la calidad de vida de estas personas y de sus familias.

Tenemos en esta investigación una muestra de 7 pacientes que tienen en común el diagnóstico de parálisis cerebral exclusivamente, tienen una edad entre 10 a 41 años, 4 hombres y 3 mujeres, de las mismas características socio-culturales familiares y con los mismos hábitos alimenticios.

Actualmente se encuentran sin medicación y en tratamiento exclusivo de fisioterapia lo que aporta una variabilidad suficiente de sexo y edad, con parecidas condiciones medio-ambientales, como para estudiar las correlaciones que existan entre sus aminoácidos libres en sangre y los resultados de sus cartografías cerebrales.

Para aumentar la fiabilidad, todas las pruebas se han efectuado al mismo tiempo.

Estos pacientes tienen en común su raza, el nivel cultural de su medio ambiente (clase media), su alimentación, la ausencia de medicación, el diagnóstico de parálisis cerebral y el tratamiento exclusivo con fisioterapia.

La hipótesis se plantea desde los cuidados paliativos, es decir desde el concepto de cuidar cuando no se puede curar para intentar mejorar la calidad de vida de estas personas y sus familiares.

Se busca una alteración de la nutrición cerebral de aminoácidos libres y una alteración de la función cerebral que se detecte en la cartografía. Ambas alteraciones deben ser comunes en todos estos pacientes con parálisis cerebral para establecer una correlación entre ambos datos sin importar cual sea la causa y cual el efecto.

Los resultados obtenidos de las pruebas realizadas indican que existen alteraciones, tanto en la variable bioquímica (aminoacidograma), como en la variable física (cartografía), que son comunes a toda la muestra, en el momento de realizarse las pruebas y, por tanto, se puede establecer una correlación entre los aminoácidos libres en sangre y la cartografía cerebral.

En los resultados de la cartografía cerebral vemos:

- . Reactividad defectuosa (100%)
- . No anomalías focales (100%)
- . No descargas epileptiformes (100%)
- . No presentan actividad ritmo alfa (100%)
- . Aumento ritmo delta con irritabilidad (100%)
- . Deficiencias importantes en los ritmos de maduración (100%)

- . Hiporreactividad desorganizada en el lóbulo temporal (100%)
- . Hiperexcitabilidad cortical de fondo en 6 sobre 7 pacientes.
- . En el test de estímulo se modifica poco Theta y Alfa en 6 sobre 7 pacientes.
- . En el test de reposo activo, vemos que en 6 sobre 7 pacientes, no varía en el tiempo de reposo.

En los resultados de las pruebas en el aminoacidograma, encontramos:

- . No aparecen valores comunes de aminoácidos, para la totalidad de la muestra, por encima de los límites de la normalidad.
- . Las mujeres no presentan valores de aminoácidos por encima del límite.
- . Sí existen valores aumentados de aminoácidos entre los hombres, como se puede ver en el gráfico “Totalidad hombres valor superior (media)” que son:

- | | |
|----------------------|--------------|
| . Alfa-Aminobutírico | . Triptófano |
| . Citrulina | . Serina |
| . Histidina | |
| . Lisina | |

El único aminoácido que aparece por debajo de los límites en la totalidad de la muestra es la Taurina, como puede verse en el gráfico “Totalidad hombres y mujeres valor inferior (porcentaje)”. Se concentra donde hay actividad eléctrica (ojos, cerebro y corazón).

Estudiando todos los datos podemos afirmar que de manera global estas personas tienen un exceso en su dieta de aminoácidos de:

- . Alfa-Aminobutírico
- . Serina
- . Histidina
- . Triptófano

Y un defecto, también global (en el límite inferior o por debajo en toda la muestra) de:

- . Taurina (Bajo en todos los casos)
- . Aspártico (Bajo o en el límite inferior en todos los casos)
- . Fosfoetanolamina (Bajo o en el límite inferior en 6 sobre 7)
- . Glutámico (Bajo o en el límite inferior en 6 sobre 7)
- . Treonina (Bajo o en el límite inferior en 6 sobre 7)

La información obtenida de las pruebas realizadas permite, además abrir varias líneas de investigación que pueden mejorar el conocimiento actual sobre la parálisis cerebral al aumentar las posibilidades de exploración de los cerebros

dañados, de forma totalmente inocua, tanto de manera bioquímica mediante el aminoacidograma, como de manera física con la cartografía y el EEG.

Debemos ampliar los estudios de esta tesis a colectivos mas amplios, previo consentimiento informado de sus padres y tutores para poder constatar y profundizar cada uno de los apartados reseñados.

**CAMPOS CIENTÍFICOS DE INTERÉS Y
APLICACIÓN EN LA CLÍNICA.**

Se abren nuevas líneas de investigación, de interés fundamental, en la clínica, sobretodo para la especialidad de neurología, así como en el estudio de la nutrición, mediante el análisis de los aminoácidos libres en sangre (Aminoacidograma), y su influencia en el correcto funcionamiento del cerebro.

La utilización de la cartografía cerebral, para detectar alteraciones de la función cerebral, que estén en relación con una inadecuada nutrición, puede ser una herramienta fundamental en el diagnóstico y pronóstico de múltiples patologías cerebrales.

Se pueden enunciar algunas de las mencionadas líneas de investigación que pueden iniciarse a partir de las conclusiones de esta tesis:

- 1.- Influencia de la nutrición sobre el desarrollo y la maduración cerebral.
- 2.- Utilización del aminoacidograma para el diagnóstico precoz de alteraciones cerebrales causadas o agravadas por fallos en la nutrición cerebral.
- 3.- Mejoría del rendimiento cerebral mediante la nutrición.

4.- Afectación de las hormonas sexuales en el resultado del aminoacidograma.

5.-Utilización de la cartografía cerebral para el diagnóstico y pronóstico de enfermedades cerebrales y su evolución.

6.- Tratamiento con aminoácidos específicos de las alteraciones que aparezcan en la cartografía cerebral.

CONCLUSIONES

Todo lo anterior permite concluir que existe correlación inequívoca entre los resultados de la cartografía cerebral y los del aminoacidograma en los pacientes con parálisis cerebral.

Como consecuencia, esta conclusión permite abrir nuevas líneas de investigación, ya mencionadas en el apartado anterior, especialmente en el campo de la neurología:

- 1.- Influencia de la nutrición sobre el desarrollo y la maduración cerebral.
- 2.- Utilización del aminoacidograma para el diagnóstico precoz de alteraciones cerebrales causadas o agravadas por fallos en la nutrición cerebral.
- 3.- Mejoría del rendimiento cerebral mediante la nutrición.
- 4.- Afectación de las hormonas sexuales en el resultado del aminoacidograma.
- 5.-Utilización de la cartografía cerebral para el diagnóstico y pronóstico de enfermedades cerebrales y su evolución.
- 6.- Tratamiento con aminoácidos específicos de las alteraciones que aparezcan en la cartografía cerebral.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Bonica J., Lindblom U., Iggo A. (eds). *Advances in Pain research and Therapy*, vol 5, Raven Press, New York, NY, 1983.
- (2) Delgado MR. "Parálisis cerebral: Estado actual". En Calderon GR, Calderon SR. *Desórdenes del neurodesarrollo, México CENNA 2001*. 39-52.
- (3) Amato M, Donati F. "Update on perinatal hypoxic insult: mechanism, diagnosis and interventions". *Europ J PaedriatrNeurol* 2000; 31: 789-96
- (4) Braverman ER, et al. "The Healing Nutrients Within. New Canaan, CT: Keats" *Publishing, Inc; 1997:257-58*.
- (5) "Branched-chain amino acids in the treatement of latent porto-systemic encephalopathy. A placebo controlled double-blind cross-over study" *ZErnahrungs*, 1986 Mar. 25 (1). P9-28.
- (6) Arrabal-Terán MC, Mateos-Mateos R, Valle-Trapero M, Pérez-Serrano JM, Martinez-Arias R, Arizcum-Pineda J. "Estudio de potenciales evocados cerebrales (PEC) en niños de muy bajo peso al nacimiento". *Rev. Neurol* 2004; 39: 105-8.
- (7) Barceló F, Molina V, Gale A. "El estudio de las funciones cognitivas superiores mediante cartografía eléctrica cerebral computadorizada: Criterios de rigor técnico y metodológico". *Estudios de Psicología* 1995; 56; 27-44.
- (8) Haines, Duane., "Principios de Neurociencias". 2ª Edic. *HarcourtS.A.* 2002.
- (9) Sheperd, D. "Neurobiología" *Editorial Labor*, 1985.
- (10) Alberts, Bray, Hopkin, Johnson, Lewis, Raff, Roberts, Walter. "Introducción a la biología celular" 2ª Edición. *Editorial Médica Panamericana*. 2006.

- (11)Freeman JM, Melson KB, "Intrapartum asphyxia and cerebral palsy". *Pediatrics* 1988; 82: 240-249.
- (12)Aicardi J. Bax M Cerebral Palsy, En : Aicardi J (ed.). "Diseases of the Nervous System in childhood. Segunda edición." *London: Mac Keith Press, 1998.p. 210-239.*
- (13)Robaina-Castellanos GR, Riesgo-Rodriguez, Robaina-Castellanos. "Definición y clasificación de la parálisis cerebral: ¿un problema resuelto?." *Rev Neurol* 2007; 45:110-147.
- (14)Rosa Rivero, Alberto; Ignacio Montero García-Celay; María Cruz Lorente (1993). "El niño con parálisis cerebral: en culturación, desarrollo e intervención". (*Monografía*).
- (15)Rufo-Campos M, Palencia-Luaces R. "Encefalopatía hipóxico-isquémica del recién nacido a término. Recientes avances, marcadores de hipoxia y opciones terapéuticas". *Rev Neurol* 2000; 31: 617-23.
- (16)Barnes MP. "Spasticity". En: Greenwood RJ, Barnes MP, McMillan TM, Ward CD, editors. *Handbook of neurological rehabilitation*. Hove: *Psychologic Press*; 2003, p. 157-69.
- (17)Bax MCO, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N. "Proposed definición and classification of cerebral palsy", *april 2005. Dev Med Child Neurol* 2005; 27:571-576.
- (18)Bear, M.F., Connors, B.W., y M.A. Paradiso, M.A., "Neurociencia: explorando el cerebro". *Masson, Barcelona, 1998.*

- (19) Becker M, Menzel K. "Brain-typical creatinase in the serum of newborns with perinatal brain damage". *Acta Paediatr Scand* 1978; 67: 177-80.
- (20) Calderon R, Calderon RF. "Tratamiento clínico (no quirúrgico) de la espasticidad en la parálisis cerebral". *Rev Neurol* 2002; 34:1-6
- (21) Curiá FJ, Vidal J, Bernabeu M. "Tratamiento de la espasticidad en el paciente neurológico". *FMC*: 2004; 11: 254-60.
- (22) Stenpien LM, Gaebler-Spira D. "Rehabilitation of children and adults with cerebral palsy". En: Braddom RL, editor *Physical medicine and rehabilitation*. Philadelphia: W.B. Saunders Company: 2000.p.1191-1212.
- (23) Singhi PD. "Cerebral palsy management". *Indian J. Pediatr*. 2004; 71: 635-9.
- (24) Bayer PM, Gabl F, Gergely T, Zazgornik J. "Isoenzyme der creatinase in der perinatal periode". *J. ClinChem ClinBiochem* 1977; 15: 349-52.
- (25) Capdevila-Cirera A, Baquero-Munera M, Pujol-Nuez J. "¿Hacia dónde vamos con la neuroimagen?". *Rev Neurol* 2000; 31: 789-96.
- (26) Eicher PS, Batshaw ML. "Cerebral Palsy". *PediatrClin North Am* 1993; 40:537-51.
- (27) GarcíaPrieto, Angel (coord). (1999). "Niños y niñas con parálisis cerebral" (*Monografía*).
- (28) González de Dios J. "Marcadores pronósticos en la asfixia perinatal en el recién nacido a término: estado actual del tema". *RevNeurol* 1995; 23: 351-62.
- (29) González de Dios J, Moya M, Carratalá F. "Evolución neurológica de los recién nacidos a término asfícticos con acidosis umbilical grave (pHAU<7,00)" . *RevNeurol* 2000; 31: 107-13.

- (30) Haan H, Van Reempts LH, Vles JSH, Haan J, Hasaart TH. "Effects of asphyxia on the fetal lamb brain". *Am J Obstet Gynecol* 1993; 6: 1493-501.
- (31) Isaacs EB, Edmonds CJ, Chong WK, Lucas A. "Brain morphometry and IQ measurements in preterm children". *Brain* 2004; 127: 2595-607.
- (32) Lodish, H., Berk, A., Zipursky, S.L. Matsudaira, P. Baltimore, D y Darnell, J. "Biología celular y molecular", *Editorial Médica Panamericana*, 2002.
- (33) Macías L. Fagoaga J. "Fisioterapia en Pediatría. Madrid: McGraw-Hill/ Interamericana de España. 2002.
- (34) Mateos-Mateos R, Valle-Trapero M, Portellano-Pérez JA, Arrabal-Terán MC, Arizcun-Pineda J. "Neuropsicología de los niños con bajo peso al nacer". *VIII Reunión sobre daño cerebral y calidad de vida. Madrid: Mapfre* 2003.p. 139-60.
- (35) Morris C. "Definición and classification of cerebral palsy: a historial perspective". *Dev Med Child Neurol* 2007; 49: 3-7.
- (36) Nelson KB, Ellenberg JH. "Epidemiology of cerebral palsy". *Rev Neurol* 1978; 19; 421-35
- (37) Näätänen R. "Attention and brain function". *Hillsdale; Erlbaum;1992*.
- (38) Gómez C, Escera C, Cilveti R, Díaz R, Portavella M. "Localización neuroeléctrica de procesos cognitivos". *Anuario de Psicología* 1992;54: 77-96.
- (39) Hillyard SA, Picton TW. "Electrophysiology of cognition". *Handbook of Physiology*, 1987; part 2;519-84.
- (40) Chiappa KH. "Evoked potentials in clinical medicine". 3rd.ed. *New York: Lippicott-Raven Press;1998*.
- (41) Costa Morata Pedro: "Electromagnetismo" *Troya Editorial. Madrid. 1996*.

- (42) Gaillard AWK, Ritter W, editors. "Tutorials in event-related potentials research: endogenous components". *Amsterdam: North-Holland; 1983.*
- (43) James Rowan, A., Tolunsky, Eugene; "Conceptos básicos sobre EEG". *Elsevier Science. Madrid, 2004.*
- (44) Jasper H.H. 1958: "Electroencephalography" *Clinical Neurophysiology; 10: 370-371.*
- (45) Kooi, K.A., "Fundamentos de electroencefalografía". *Editorial Toray. 1975.*
- (46) Kannathal Natarajan, RajendraAcharya U, Fadhilah Alias, Thelma Tibolengand Sadasivan K Puthusserypady, 2004: "Nonlinear análisis of EEG signals at different mental states " *Biomedicalengineering online; 3:7.*
- (47) Nicolau MC, Burcet J, Rial RV. "Manual de técnicas en electrofisiología clínica". *Palma de Mallorca: Universitat de les Illes Balears; 1995.*
- (48) Regan D, "Human brain electrophysiology". *Amsterdam: Elsevier; 1989.*
- (49) Rugg MD, Coles MGH. "Electrophysiology of mind: Event-related brain potentials and cognition". *Oxford University Press; 1995.*
- (50) Sharbrough F, Chatrian GE, Lesser RP, Lüders H, Nuwer M, Picton TW. "American Electroencephalographic Society Guidelinesfor Standard Electro de Position Nomenclature". *J ClinNeurophy. 2002;8:200-2.*
- (51) Zani A, Proverbio AM. "The cognitive electrophysiology of mind". *San Diego: AcademicPress; 2003.*
- (52) Bernardini P et al. "Amino Acid Imbalance and Hepatic Encephalopathy". *Annu Rev. Nutr 1982;2:419-54.*

- (53) Blomstrand E, Hassmen P, Ekblom B, , et al. Administration of branched-chain amino acids during sustained exercise – Effects on performance and on plasma concentration of some amino acids. *Eur J Appl Physiol* 1991;63:83-8.
- (54) Blomstrand E, Ek S, Newsholme EA. "Influence of ingesting a solution of branched-chain amino acids on plasma and muscle concentrations of amino acids during prolonged submaximal exercise". *Nutrition* 1996;12:485-90.
- (55) Blomstrand E, Hassmen P, EK S, et al. Influence of ingesting a solution of branched-chain amino acids on perceived exertion during exercise. *Acta Physiol Scand* 1997;159:41-9.
- (56) Chin SE, Sheperd RW. Thomas BJ et al. "Nutritional support in children with end-stage liver disease: a randomized crossover trial of a branchedchain amino acid supplements". *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 158-63.
- (57) Cynober L. "Amino acid metabolism in thermal burns". *J.PEN J ParenterEnteral Nutr* 1989;13:196-205.
- (58) Fox IH. "Metabolic basis for disorders of purine nucleotide degradation". *Metabolism* 1981; 30:616-34.
- (59) Holt LE Jr, et al. "Studies of experimental amino acid deficiency in man". *I. Nitrogen balance. Fed. Proc.* 1942;1:116-117.
- (60) Kleihues P, Kobayashi K, Hossmann KA. "Purine nucleotide metabolism in the cat brain after one hour of complete ischemia". *J Neurochem* 1974; 23: 417-25.
- (61) Lucca A. Et al. "Neutral Amino Acid Availability in two Major Psychiatric Disorders. *Prog Neuropsychopharmacol*". *Biol Psychiatry. Jul* 1995; 19(4):615-26.

- (62) Gelenberg AJ, Gibson CJ. , Wojcik JD. "Neurotransmitter precursors for the treatment of depression". *Psychopharmacol Bull* 1982; 18:7 – 18.
- (63) Mittleman KD, Ricci MR, Bailey SP. "Branched-chain amino acids prolong exercise during heat stress in men and women". *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:83-91.
- (64) Mori N, Adachi Y, Takeshima T et al. "Branched-chain amino acid therapy for spino cerebellar degeneration: a pilot clinical crossover trial". *Intern Med* 1999;38:401-6.
- (65) Sax HC et al. "Clinical Use of Branched-chain Amino Acids in Liver Disease, Sepsis, Trauma, and Burns". *Arch Surg. Mar 1986; 121 (3):358-66.*
- (66) Sbriccoli A, Carretta D, Santarelli M, et al. "An optimized procedure for prenatal ethanol exposure with determination of its effects on central nervous system connections. Brain Res Brain Res Protocol". *Jan 1999;3(3);264-9.*
- (67) Baligan M, Giardina A, Giovanini G, et al. "L-Arginine and immunity. Study of pediatric subjects". *Minerva Pediatric. Nov. 1997; 49(11): 537-42.*
- (68) Barbul A, et al. "Arginine enhances Wound Healing and Lymphocyte Immune Responses in Humans". *Surgery. Aug 1990;108(2):331-36.*
- (69) Fontanari D, et al. "Effects of S-adenosyl-L-methionine on Cognitive and Vigilance Functions in the Elderly". *Curr Ther Res Clin Exp. (USA). 1994;55(6):682-689.*
- (70) Dröge W, EckHP, Gander H, MihmS. "Modulation of Lymphocyte functions and immune responses by cysteine and cysteine derivatives". *Am J Med* 1991;91 (suppl 3C):140S-aS.

- (71) Hagberg H, Thomberg E, Blennow M, Kjellmer I, Lagercrantz H, Thiringer K, Hamberger A, Sandberg M. "Excitatory amino acids in the cerebrospinal fluid of asphyxiated infants: relationship to hypoxic-ischemic encephalopathy". *Acta Paediatr* 1993; 82: 925-9
- (72) Kamrin R.P. and Kamrim A.A. "The effects of pyridoxine antagonists and other convulsive agents on amino acid concentrations of the mouse brain". *J. Neurochem*, 6:219-225, 1961.
- (73) Persson L, Hardemark HG, Gustafsson J, Rundström G, Hartvig M, Esscher T, Pahlman S. "S-100 protein and neuron-specific enolase in cerebrospinal fluid and serum: markers of cell damage in human central nervous system". *Stroke* 1987; 18: 911-8.
- (74) Riikonen RS, Kero PO, Simmell OG. "Excitatory amino acids in cerebrospinal fluid in neonatal asphyxia". *Pediatr Neurol* 1992; 8: 37-40
- (75) Rodríguez-Núñez A, Martínez Soto I, Camiña F, Rodríguez-Segade S, Castro-Gago M. "Degradación de los nucleótidos purínicos en el líquido cefalorraquídeo en la hipoxia neonatal". *Rev Esp Pediatr* 1992; 48: 487-9.
- (76) Rothman SM. "The neurotoxicity of excitatory amino acids is produced by passive chloride influx". *J Neurosci* 1985; 5: 1485-9.
- (77) Anderson IM, Parry-Billings M, Newsholme EA, et al. "Dieting reduces plasma tryptophan and alters brain 5-HT function in women". *Psychol Med* 1990; 20:785-791.

- (78) Ehrenpreis S et al. "D-phenylalanine and other enkephalins as inhibitors as pharmacological agents: Implications for some important therapeutic applications". *Acupunct Electrother Res* 1982, 7(2-3):157-72.
- (79) Berry HK, Brunner RL, Hunt MM, et al. "Valine, Isoleucine and Leucine. A new treatment for phenylketonuria". *Am J Dis Child* 1990; 144:539-43.
- (80) Hurson M. et al. "Metabolic Effects of Arginine in a Healthy Elderly Population". *J Parenter Enteral Nutr.* May 1995;19(3):227-30.
- (81) Kohls KJ, Kies C, Fox HM. "Serum lipid levels of humans given arginine, lysine and tryptophan supplements without food". *Nutr Rep Int* 1987; 35:5-13.
- (82) Massara F, Martelli S, Ghigo E et al. "Arginine-induced Hypophosphatemia and Hyperkalemia in Man. Diabete Metab". *Dec* 1979;5(4):297-300.
- (83) Wolf A, Zalpour C, Theilmeier G, et al. "Dietary L-Arginine supplementation normalizes platelet aggregation in hypercholesterolemic humans". *J. Am Coll Cardiol* 1997; 29: 479-85.
- (84) Fisher E, Heller B, Nachon M, Spatz H, "Therapy of depression by phenylalanine". *Arzneimittel forschung* 1975;25:132.
- (85) Maes M, et al. "Serum Levels of Excitatory Amino Acids, Serine, Glycine, Histidine, Threonine, Taurine, Alanine and Arginine in Treatment-resistant Depression: Modulation by Treatment with Antidepressant and Prediction of Clinical Responsivity". *Acta Psychiatr Scand.* Apr 1998;97(4):302-08.
- (86) Lotan R, et al. "The Effect of Lysine and Threonine Supplementation on the Immune Response of Growing Rats Fed Wheat Gluten Diets". *Nutr Reports Inter.* 1980;22(3):313-18.

- (87) Bottiglieri T, et al. The clinical potential of ademetionine (S-adenosylmethionine) in neuro-logical disorders. *Drugs* 1994;48:137-52.
- (88) Friedel HA, et al. "S-Adenosyl-L-methionine. A review of Its Pharmacological Properties and Therapeutic Potential in Liver Dysfunction and Affective Disorders in Relation to Its Physiological Role in Cell Metabolism". *Drugs*, 1989; 38 (3);389-416.
- (89) Shaw GM, Velie EM, Schaffer DM. "Is Dietary intake of methionine associated with a reduction in risk for neural tube defect-associated pregnancies?" *Teratology* 1997;56:295-9
- (90) Sitaram BR, et al. "Nyctohemeral Rhythm in the Levels of S-adenosylmethionine in the Rat Pineal Gland and Its Relationship to Melatonin Byosynthesis". *J. Neurochem. Oct* 1995;65(4):1887-94.
- (91) Lee A, et al. "A Double-blind Study of L-threonine in Patients with Spinal Spasticity". *V Acta Neurol Scand. Nov* 1988; 88(5);334-38.
- (92) Guilleminault C, Cathala JP, Castaigne P. "Effects of 5-hydroxytryptophan on sleep of a patient with a brain-stem lesion". *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1973;34:177-184.
- (93) Kahn RS, et al. "L-5-hydroxytryptophan in the Treatment of Anxiety Disorders". *J. Affect Disord. Mar* 1985;8(2):197-200.
- (94) Soulairac A, et al. "Effect of 5-hydroxytryptophan, a Serotonin Precursor, on sleep Disorders". *Ann Med Psychol. Paris.* 1977;1(5);792-98.

- (95) VanVliet IM, et al "Behavioral, neuroendocrine and biochemical effects of different doses of 5-HTP in panic disorder". *EurNeuropsychopharmacol*. May 1996 ; 6 (2):103-10.
- (96) Gaby AR. "Aspartic acid salts and fatigue". *Curr. Nutr. Therapeut*. November 1982.
- (97) De Flora S, et al "Synergism between N-acetylcysteine and doxorubicin in the prevention of tumorigenicity and metastasis in murine models". *Int J Cancer*. Sep 1996;67 (6): 842-8.
- (98) Gavish D, et al. Lipoprotein (a) "Reduction by N-Acetylcysteine". *Lancet*. Jan 1991; 337:203-204.
- (99) Grandjean EM, Berthet P, Ruffmann R, Leuenberger P, "Efficacy of oral long-term N-Acetylcysteine in chronic broncho pulmonary disease: A meta-analysis of published double-blind, placebo-controlled clinical trials". *Clin Ther* 2000;22:209-21.
- (100) Multicenter Study Group. "Long-term oral acetylcysteine in chronic bronchitis. A double-blind controlled study". *Eur J Respir Dis* 1980;61:111:93-108
- (101) Riise GC et al. "The intrabronchial microbial flora in chronic bronchitis patients. A target for N-acetylcysteine therapy?" *Eur Respir J* 1994; 7:94-101.
- (102) Waziri, R; Wilson, R; and Sherman, A.D. "Plasma serine to cysteine ratio as a biological marker for psychosis". *Brit. J. Psychiat*. 1983;143:69-73.
- (103) File SE, Fluck E, Fernandes C, "Beneficial effects of glycine (Bioglycin) on memory and attention in young and middle-aged adults". *J Clin Psychopharmacol* 1999;19:506-12.

- (104) Albrecht J, Dolinska M. "Glutamine as a pathogenic factor in hepaticencephalopathy. *J Neurosci Res*. Jul 2001;65(1):1-5.
- (105) Denman et al., R.B. and Wedler, F.C. "Association-dissociation of mammalian brain glutamine synthetase: effects of metal ions and other ligands". *Archiv. Biochem. Biophys*. 232(2):427-440, 1984.
- (106) Griffiths RD. "Outcome of critically ill patients after supplementation with glutamine". *Nutrition* 1997;13:752-4.
- (107) Houdijk AP, et al. "Glutamine-enriched enteral nutrition in multiple trauma patients". *Nutrition* Jan 2000;16(1):70-1
- (108) Mebane AH. "L-Glutamine and Ah. L-Glutamine and mania (letter)". *Am J Psychiatry*. 1984; 141:1302-1303
- (109) Cenacchi T, Bertoldin T, Farina C, et al. "Cognitive decline in the elderly: a double-blind, placebo-controlled multicenter study on efficacy of phosphatidylserine administration". *Aging. Milano*. Apr 1993 ;5 (2): 123-33.
- (110) Schreiber S, Kampf-Sherf O, Gorfine M, et al. "An open trial of plant-source derived phosphatidylserine for treatment of age-related cognitive decline". *Isr J Psychiatry Relat Sci*. 2000; 37(4):302-7.
- (111) Wilcox, J; Waziri, R; Sherman A; and Mott, J. "Metabolism of an ingested serine load in psychotic and nonpsychotic subjects". *Biol. Psych*. 1985;20:41-49.
- (112) Shurtleff D, Thomas JR, Schrot J, et al. "Tyrosine reverses a cold-induced working memory deficit in humans". *Pharmacol Biochem Behav* 1994;47:935-941.

- (113) Banderet LE, Lieberman HR. "Treatment with tyrosine, a neurotransmitter precursor, reduces environmental stress in humans". *Brain Res Bull* 1989; 22:759-762.
- (114) Dollins AB, Krock LP, Storm Wf, et al. "L-tyrosine ameliorates some effects of lower body negative pressure stress". *PhysiolBehav* 1995;57:223-230.
- (115) Deijen JB, Orlebeke JF. "Effect of tyrosine on cognitive function and blood pressure under stress". *Brain Res Bull* 1994;33:319-323.
- (116) Gelenberg AJ, Gibson CJ. "Tyrosine for the treatment of depression". *Nutr Health*. 1984; 3(3):163-73.
- (117) Swamy-Mruthinti S, Carter AL; "Acetyl-L-carnitine decreasesglycation of lens proteins: in vitro studies". *Exp Eye Res*. Jul 1999; 69(1):109-15.
- (118) Arrigo A, Casale R, Buonocore M, et al. "Effects of acetyl-L-carnitine on reaction times in patients with cerebrovascular insufficiency." *Int J ClinPharmacol Res* 1990;10 (1-2);133-7.
- (119) Hart AM. "Pharmacological enhancement of peripheral nerve regeneration in the rat by systemicacety-L-carnitinetreatment". *Neurosci Lett*. 2002 Dec 16; 334(3): 181-5.
- (120) Hart AM. "Systemic acetyl-L-carnitine eliminates sensory neural loss after peripheral nerve trauma". *Exp.Brain Res*. 2002 Jul;145(2);182-9.
- (121) Pettegrew JW; Klunk WE; Panchalingam K; Kanfer JN; McClure RJ. "Clinical and neurochemical effects of acetyl-L-carnitine in Alzheimer's disease". *Neurobil Aging (UNITED STATES)* Jan-Feb 1995, 16 (1)pl-4.

- (122) Postiglione A, Soricelli A, Cicerano U, et al. "Effect of acute administration of L-acetyl carnitine on cerebral blood flow in patients with chronic cerebral infarct". *Pharmacol Res* 1990 Apr; 23(3);241-6.
- (123) Rosadini G, Marengo S, Nobili F, et al. "Acute effects of acetyl-L-Carnitine on regional cerebral blood flow in patients with brain ischaemia". *Int.J. Clin Pharmacol Res* 1990;10(1-2):123-8
- (124) Loeb C et al "Preliminary evaluation of the effect of GABA and phosphatidylserine in epileptic patients". *Epileptic Res* 1:209-12, 1987.
- (125) Enna SJ, et al. "Role of Gamma-aminobutyric Acid in Anxiety". *Psychopathology*. 1984;17 (suppl 1):15-24.
- (126) Cavagnini F. Et al. "Effect of Acute and Repeated Administration of Gamma aminobutyric Acid (GABA) on Growth Hormone and Prolactin Secretion in Man". *Acta Endocrinol. (Copenh)*. Feb 1980; 93(2);149-54.
- (127) Barbeau A, et al. "Zinc, taurine and epilepsy". *Arch Neurol* 1974;30:52-58.
- (128) Durelli L, et al. "The Current Status of Taurine in Epilepsy". *Clin Neuropharmacol*. Mar 1983; 6(1):37-48.
- (129) Zelikovic I, et al. "Taurine Depletion in Very Low Birth Weight Infants Receiving Prolonged Total Parenteral Nutrition: Role of Renal Immaturity". *J Pediatr*. Feb.1990;116(2):301-06.
- (130) Valdizan JR, Navascues, MA, Sebastián, MV(2.001) *Cartografía cerebral y trastorno por déficit de atención con hiperactividad*. (documento www) Recuperado <http://www.revneuro.es>

A N E X O S

ANEXO N° 1 .-. AMINOACIDOGRAMAS

A.G.I. (M.1)

15/03/2010

102

- Treonina muscular muy baja .
- Depresión Triptofánica severa.
- Agotamiento cerebral intenso con niveles muy bajos de Glutámico y Alteración de membranas con Fosfoetanolamina y Taurina bajas.
- Cisteína muy elevada intenso nivel de ansiedad orgánica.
- Ver que causa nutricional, tóxicos legales, ilegales o yatrogénicos y estrés psíquico o físico es causante del problema y corregirlo.
- Aportar Treonina muscular , IRS naturales o alopáticos y Triptófano, Glutámico de forma inmediata , 2 gr de omega 3 y 500 mg de Taurina.
- Controlar ansiedad con medicina homeopática o natural.

Saludos,


DR. JAVIER AIZPIRI DIAZ
C/leg 484802103 BIZKAIA
Neuro-Psiquiatría

Dr. J.Javier Aizpíri Díaz.



LABORATORIOS DE ANALISIS CLINICOS

CLINICA INDAUTXU

Tfno. 94 444 37 66
Tfno. 94 444 39 12
Fax 94 421 38 65

Gordóniz, 9 - 48010 BILBAO

<http://www.clinicaindautxu.com>

e-mail: clinicaindautxu@clinicaindautxu.com

Paciente: A.G.I. (M.1)

Clínica:

Doctor:

Fecha: 15/03/2010 102

(Página 1 de 2)

Descripción Prueba	Resultado	Valores de Referencia	Claves
• AMINOACIDOS			
• • ESENCIALES			
Arginina	65,6	28,1 - 84 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Fenilalanina	52,8	40 - 60,4 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Histidina	57,8	43 - 61 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Isoleucina	* 39,6	40 - 61 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Leucina	85,9	84 - 126 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Lisina	149,5	123 - 237 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Metionina	22,3	19 - 29 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Treonina	* 50,8	90 - 154 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Triptófano	* 31,4	44 - 55 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Valina	177,2	177 - 298 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
• • NO ESENCIALES			
Alanina	* 212,6	234 - 390 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Asparagina	60,9	53 - 75 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Aspartico	* 1,8	1,95 - 3,3 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Cisteina	* 33,4	6,3 - 20,2 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Glicina	272,5	166 - 300 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Glutámico	* 14,2	30 - 57 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Glutamina	* 729,0	470 - 680 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Prolina	159,7	130 - 220 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Serina	117,4	72 - 119 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Tirosina	42,0	42 - 70 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1

Inscrita Reg. Merc. Vizcaya, Tomo BI 538, Folio 190, Hoja BI 4514 A, Insc. 1ª C.I.F. A - 48/545750



LABORATORIOS DE ANALISIS CLINICOS

CLINICA INDAUTXU

Tfno. 94 444 37 66
Tfno. 94 444 39 12
Fax 94 421 38 65

Gordóniz, 9 - 48010 BILBAO

http://www.clinicaindautxu.com
e-mail: clinicaindautxu@clinicaindautxu.com

Paciente: A.G.I. (M.1)

Clínica:

Doctor:

Fecha: 15/03/2010 102

(Página 2 de 2)

Descripción Prueba	Resultado	Valores de Referencia	Claves
· · LOS OTROS VEINTE AMINOACIDOS			
1- Metil Histidina	0,0	< 10 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
3- Metil Histidina	0,0	< 6 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Alfa amino adipico	0,0	< 5 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Alfa Aminobutirico	12,7	11 - 25 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Anserina	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Beta Alanina	* 0,0	4,5 - 8 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Carnitina	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Cistationina-1	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Cistationina-2	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Beta amino isobutirico	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Citrulina	28,5	25 - 40 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Fosfoetanolamina	* 2,7	3,75 - 5,2 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Fosfoserina	* 14,2	6,7 - 10,7 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Gamma Aminobutirico	2,7	2,3 - 7,5 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Hidroxi Lisina-1	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Hidroxi Lisina-2	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Hidroxiprolina	11,6	6,3 - 16,5 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Ornitina	90,0	61 - 117 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Taurina	* 39,4	80 - 152 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1

Descripción de las Claves: Equipos: E1=Detector de Absorbancia. Personal Validador: P1=009. Metodos de Análisis: M1=HPLC. Fechas de Realización: F1=16/03/2010. Tipos de Muestras: T1=Plasma EDTA.

S.A.J. (M.4)

03/03/2010

106

- 5 aminoácidos esenciales elevados arrastrando a Alanina, Prolina y Serina.
- Metionina hepática e Hidroxiprolina pancreática marcando exceso de actividad oxidativa en esas áreas.
- Agotamiento cerebral intenso con alteración de membranas con Glutámico bajando, Fosfoetanolamina y Taurina bajas.
- Ver que causa nutricional, tóxicos legales, ilegales o yatrogénicos y estrés psíquico o físico es causante del problema y corregirlo.
- Valorar dieta ortomolecular de limpieza y detoxificación y aportar Glutámico, dosis bajas de omega 3 o fosfolípidos y Taurina.

Saludos,


DR. JAVIER AIZPURI DIAZ
Coleg. 484802103 BIZKAIA
Neuro-Psiquiatría

Dr. J. Javier Aizpuri Díaz.



LABORATORIOS DE ANALISIS CLINICOS

CLINICA INDAUTXU

Tfno. 94 444 37 66
Tfno. 94 444 39 12
Fax 94 421 38 65

Gordóniz, 9 - 48010 BILBAO

<http://www.clinicaindautxu.com>
e-mail: clinicaindautxu@clinicaindautxu.com

Paciente: S.A.J. (M.4)

Clínica:

Doctor:

Fecha: 03/03/2010 106

(Página 1 de 2)

Descripción Prueba	Resultado	Valores de Referencia	Claves
• AMINOACIDOS			
• • ESENCIALES			
Arginina	82,9	28,1 - 84 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Fenilalanina	56,7	40 - 60,4 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Histidina	* 62,3	43 - 61 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Isoleucina	* 70,8	40 - 61 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Leucina	* 139,5	84 - 126 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Lisina	215,0	123 - 237 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Metionina	* 37,2	19 - 29 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Treonina	93,2	90 - 154 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Triptófano	* 55,1	44 - 55 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Valina	262,1	177 - 298 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
• • NO ESENCIALES			
Alanina	* 436,0	234 - 390 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Asparagina	68,4	53 - 75 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Aspartico	* 1,8	1,95 - 3,3 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Cisteina	7,8	6,3 - 20,2 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Glicina	290,7	166 - 300 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Glutámico	* 26,2	30 - 57 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Glutamina	* 771,7	470 - 680 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Prolina	* 241,0	130 - 220 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Serina	* 153,3	72 - 119 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Tirosina	56,6	42 - 70 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1



LABORATORIOS DE ANALISIS CLINICOS

CLINICA INDAUTXU

Tfno. 94 444 37 66
Tfno. 94 444 39 12
Fax 94 421 38 65

Gordóniz, 9 - 48010 BILBAO

<http://www.clinicaindautxu.com>
e-mail: clinicaindautxu@clinicaindautxu.com

Paciente: S.A.J. (M.4)

Clínica:

Doctor:

Fecha: 03/03/2010 106

(Página 2 de 2)

Descripción Prueba	Resultado	Valores de Referencia	Claves
· · LOS OTROS VEINTE AMINOACIDOS			
1- Metil Histidina	0,0	< 10 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
3- Metil Histidina	0,0	< 6 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Alfa amino adipico	0,0	< 5 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Alfa Aminobutírico	* 25,8	11 - 25 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Anserina	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Beta Alanina	5,7	4,5 - 8 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Carnitina	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Cistationina-1	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Cistationina-2	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Beta amino isobutírico	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Citrulina	31,7	25 - 40 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Fosfoetanolamina	* 3,5	3,75 - 5,2 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Fosfoserina	8,3	6,7 - 10,7 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Gamma Aminobutírico	3,1	2,3 - 7,5 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Hidroxi Lisina-1	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Hidroxi Lisina-2	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Hidroxiprolina	* 23,8	6,3 - 16,5 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Ornitina	82,1	61 - 117 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Taurina	* 54,2	80 - 152 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1

Descripción de las Claves: Equipos: E1=Detector de Absorbancia. Personal Validador: P1=009. Metodos de Análisis: M1=HPLC. Fechas de Realización: F1=05/03/2010. Tipos de Muestras: T1=Plasma EDTA.

G.R.I. (M.3)

15/03/2010

101

- Treonina muscular muy baja con Depresión Triptofánica severa arrastrando a la Prolina y Serina.
- Agotamiento cerebral intenso con Glutámico muy bajo y alteración de membranas con Fosfoetanolamina, Fosfoserina y Taurina bajas.
- Ver que causa nutricional, tóxicos legales, ilegales o yatrogénicos y estrés psíquico o físico es causante del problema y corregirlo.
- Aportar Treonina muscular 500 mg, IRS naturales o alopáticos y Triptófano, Glutámico de inmediato, fosfolípidos u omega 3, Fosfoserina y Taurina.

Saludos,

 **JAVIER AIZPÍRI DÍAZ**
484802103 EIZKALA
uro-Psiquiatria

Dr. J.Javier Aizpíri Díaz.



LABORATORIOS DE ANALISIS CLINICOS

CLINICA INDAUTXU

Tfno. 94 444 37 66
Tfno. 94 444 39 12
Fax 94 421 38 65

Gordóniz, 9 - 48010 BILBAO

<http://www.clinicaindautxu.com>

e-mail: clinicaindautxu@clinicaindautxu.com

Paciente: G.R.I. (M.3)

Clínica:

Doctor:

Fecha: 15/03/2010 101

(Página 1 de 2)

Descripción Prueba	Resultado	Valores de Referencia	Claves
· AMINOACIDOS			
· · ESENCIALES			
Arginina	33,8	28,1 - 84 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Fenilalanina	53,3	40 - 60,4 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Histidina	49,5	43 - 61 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Isoleucina	57,2	40 - 61 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Leucina	112,7	84 - 126 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Lisina	136,1	123 - 237 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Metionina	21,3	19 - 29 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Treonina	* 39,9	90 - 154 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Triptófano	* 38,8	44 - 55 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Valina	282,6	177 - 298 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
· · NO ESENCIALES			
Alanina	* 199,5	234 - 390 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Asparragina	64,4	53 - 75 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Aspartico	* 1,6	1,95 - 3,3 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Cisteina	15,1	6,3 - 20,2 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Glicina	167,4	166 - 300 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Glutámico	* 13,9	30 - 57 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Glutamina	484,8	470 - 680 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Prolina	* 121,9	130 - 220 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Serina	* 61,7	72 - 119 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Tirosina	52,5	42 - 70 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1



LABORATORIOS DE ANALISIS CLINICOS

CLINICA INDAUTXU

Tfno. 94 444 37 66
Tfno. 94 444 39 12
Fax 94 421 38 65

Gordóniz, 9 - 48010 BILBAO

<http://www.clinicaindautxu.com>
e-mail: clinicaindautxu@clinicaindautxu.com

Paciente: G.R.I. (M.3)

Clínica:

Doctor:

Fecha: 15/03/2010 101

(Página 2 de 2)

Descripción Prueba	Resultado	Valores de Referencia	Claves
· · LOS OTROS VEINTE AMINOACIDOS			
1- Metil Histidina	0,0	< 10 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
3- Metil Histidina	0,0	< 6 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Alfa amino adipico	0,0	< 5 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Alfa Aminobutirico	14,5	11 - 25 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Anserina	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Beta Alanina	* 0,0	4,5 - 8 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Carnitina	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Cistationina-1	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Cistationina-2	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Beta amino isobutirico	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Citrulina	* 21,2	25 - 40 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Fosfoetanolamina	* 3,2	3,75 - 5,2 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Fosfoserina	* 3,6	6,7 - 10,7 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Gamma Aminobutirico	3,1	2,3 - 7,5 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Hidroxi Lisina-1	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Hidroxi Lisina-2	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Hidroxiprolina	16,1	6,3 - 16,5 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Ornitina	87,6	61 - 117 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Taurina	* 43,5	80 - 152 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1

Descripción de las Claves: Equipos: E1=Detector de Absorbancia. Personal Validador: P1=009. Metodos de Análisis: M1=HPLC. Fechas de Realización: F1=16/03/2010. Tipos de Muestras: T1=Plasma EDTA.

G.E.A. (M.2)

03/03/2010 110

- 4 aminoácidos esenciales elevados indicador de exceso nutricional con Treonina muscular baja.
- Depresión triptofánica severa.
- Agotamiento cerebral intenso con déficit de Glutámico.
- Gamma Aminobutírico y Taurina.
- Ver que causa nutricional, tóxicos legales, ilegales o yatrogénicos y estrés psíquico o físico es causante del problema y corregirlo.
- Corregir dieta , aportar Treonina muscular, IRS naturales o alopáticos y Triptófano, Glutámico , Gamma Aminobutírico y Taurina.

Saludos,



DR. JAVIER AIZPIRI DIAZ
Coleg. 484802103 BIZKAIA
Neuro-Psiquiatria

Dr. J.Javier Aizpíri Díaz.



LABORATORIOS DE ANALISIS CLINICOS

CLINICA INDAUTXU

Tfno. 94 444 37 66
Tfno. 94 444 39 12
Fax 94 421 38 65

Gordóniz, 9 - 48010 BILBAO

<http://www.clinicaindautxu.com>
e-mail: clinicaindautxu@clinicaindautxu.com

Paciente: G.E.A. (M.2)

Clínica:

Doctor:

Fecha: 03/03/2010 110

(Página 1 de 2)

Descripción Prueba	Resultado	Valores de Referencia	Claves
• AMINOACIDOS			
• • ESENCIALES			
Arginina	43,9	28,1 - 84 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Fenilalanina	* 64,8	40 - 60,4 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Histidina	52,0	43 - 61 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Isoleucina	* 123,6	40 - 61 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Leucina	* 247,8	84 - 126 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Lisina	177,9	123 - 237 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Metionina	28,8	19 - 29 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Treonina	* 52,6	90 - 154 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Triptófano	* 21,7	44 - 55 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Valina	* 461,2	177 - 298 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
• • NO ESENCIALES			
Alanina	258,1	234 - 390 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Asparagina	59,7	53 - 75 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Aspartico	2,0	1,95 - 3,3 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Cisteina	* 5,1	6,3 - 20,2 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Glicina	232,8	166 - 300 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Glutámico	* 29,1	30 - 57 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Glutamina	620,2	470 - 680 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Prolina	195,2	130 - 220 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Serina	98,4	72 - 119 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Tirosina	48,9	42 - 70 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1

Inscrita Reg. Merc. Vizcaya, Tomo BI 538, Folio 190, Hoja BI 4514 A, Insc. 1ª C.I.F. A - 48/545750



LABORATORIOS DE ANALISIS CLINICOS

CLINICA INDAUTXU

Tfno. 94 444 37 66
Tfno. 94 444 39 12
Fax 94 421 38 65

Gordóniz, 9 - 48010 BILBAO

http://www.clinicaindautxu.com
e-mail: clinicaindautxu@clinicaindautxu.com

Paciente: G.E.A. (M.2)

Clínica:

Doctor:

Fecha: 03/03/2010 110

(Página 2 de 2)

Descripción Prueba	Resultado	Valores de Referencia	Claves
• • LOS OTROS VEINTE AMINOACIDOS			
1- Metil Histidina	0,0	< 10 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
3- Metil Histidina	0,0	< 6 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Alfa amino adípico	0,0	< 5 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Alfa Aminobutírico	*	11 - 25 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Anserina	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Beta Alanina	4,9	4,5 - 8 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Carnitina	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Cistationina-1	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Cistationina-2	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Beta amino isobutírico	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Citrulina	31,3	25 - 40 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Fosfoetanolamina	*	3,75 - 5,2 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Fosfoserina	8,0	6,7 - 10,7 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Gamma Aminobutírico	*	2,3 - 7,5 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Hidroxi Lisina-1	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Hidroxi Lisina-2	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Hidroxiprolina	13,8	6,3 - 16,5 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Ornitina	63,5	61 - 117 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Taurina	*	80 - 152 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1

Descripción de las Claves: Equipos: E1=Detector de Absorbancia. Personal Validador: P1=009. Metodos de Análisis: M1=HPLC. Fechas de Realización: F1=05/03/2010. Tipos de Muestras: T1=Plasma EDTA.

L.A.A. (H.2)

03/03/2010

109

- 6 aminoácidos muy elevados indicador de exceso nutricional, arrastrando a la Prolina y Tirosina.
- Triptófano muy alto indicador de hiperactividad o hiperdinamismo.
- La Hidroxiprolina pancreática muy elevada indicador de exceso de trabajo en ese área y a punto de arrastrar la Metionina hepática.
- Alterada la Fosfoetanolamina y Taurina.
- Ver que causa nutricional, tóxicos legales, ilegales o yatrogénicos y estrés psíquico o físico es causante del problema y corregirlo.
- Intentar poner dieta ortomolecular de limpieza y detoxificación y aportar Taurina y dosis bajas de omega 3.

Saludos,


DR. JAVIER AIZPIRI DIAZ
Coleg. 484802103 BIZKAIA
Neuro-Psiquiatría

Dr. J. Javier Aizpiri Díaz.



LABORATORIOS DE ANALISIS CLINICOS

CLINICA INDAUTXU { Tfno. 94 444 37 66
Tfno. 94 444 39 12
Fax 94 421 38 65

Gordóniz, 9 - 48010 BILBAO

<http://www.clinicaindautxu.com>
e-mail: clinicaindautxu@clinicaindautxu.com

Paciente: L.A.A. (H.2)

Clínica:

Doctor:

Fecha: 03/03/2010 109

(Página 1 de 2)

Descripción Prueba	Resultado	Valores de Referencia	Claves	
• AMINOACIDOS				
• • ESENCIALES				
Arginina	*	121,3	33,5 - 84 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Fenilalanina	*	62,4	37 - 62 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Histidina	*	78,7	47 - 68 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Isoleucina		75,3	42 - 84 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Leucina		156,2	85 - 164 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Lisina	*	256,2	122 - 197 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Metionina		37,8	21 - 38 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Treonina		105,0	104 - 133 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Triptófano	*	75,2	44 - 55 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Valina	*	322,0	177 - 298 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
• • NO ESENCIALES				
Alanina		436,2	260 - 470 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Asparragina		52,6	52 - 83 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Aspartico		2,1	2 - 5,2 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Cisteina		10,6	5,6 - 18,7 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Glicina		232,3	166 - 300 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Glutámico		38,3	30 - 57 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Glutamina	*	743,8	540 - 670 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Prolina	*	228,2	130 - 220 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Serina	*	164,9	72 - 119 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Tirosina	*	77,9	42 - 70 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1



LABORATORIOS DE ANALISIS CLINICOS

CLINICA INDAUTXU { Tfno. 94 444 37 66
Tfno. 94 444 39 12
Fax 94 421 38 65

Gordóniz, 9 - 48010 BILBAO

http://www.clinicaindautxu.com
e-mail: clinicaindautxu@clinicaindautxu.com

Paciente: L.A.A. (H.2)

Clinica:

Doctor:

Fecha: 03/03/2010 109

(Página 2 de 2)

Descripción Prueba	Resultado	Valores de Referencia	Claves
· · LOS OTROS VEINTE AMINOACIDOS			
1- Metil Histidina	0,0	< 10 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
3- Metil Histidina	0,0	< 6 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Alfa amino adípico	0,0	< 5 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Alfa Aminobutírico	27,8	13 - 28 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Anserina	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Beta Alanina	6,2	4,5 - 8 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Carnitina	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Cistationina-1	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Cistationina-2	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Beta amino isobutírico	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Citrulina	* 49,1	25 - 40 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Fosfoetanolamina	* 4,7	6,2 - 9,2 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Fosfoserina	6,3	2,7 - 18 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Gamma Aminobutírico	5,3	1,9 - 6,3 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Hidroxi Lisina-1	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Hidroxi Lisina-2	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Hidroxiprolina	* 20,7	8,9 - 18 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Ornitina	104,0	67 - 142 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Taurina	* 47,7	80 - 152 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1

Descripción de las Claves: Equipos: E1=Detector de Absorbancia. Personal Validador: P1=009. Metodos de Análisis: M1=HPLC. Fechas de Realización: F1=05/03/2010. Tipos de Muestras: T1=Plasma EDTA.



BURMUIN | instituto
| institutua

Alameda Recalde 46 2º Drch
48010 Bilbao - Tfno: 94 444 26 79
www.institutoburmuin.com

R.Z.M. (H.3

03/03/2010

107

- Treonina muscular baja con 3 aminoácidos elevados y apunto de activar la Metionina hepática elevando las Serina y Tirosina.
- Treonina muscular baja y agotamiento cerebral intenso con Glutámico bajo, alteración de membranas con Fosfoetanolamina y Taurina bajas.
- La Hidroxiprolina pancreática marcando exceso de actividad en ese área.
- Triptófano muy elevado indicador de actividad hiperdinámica o hiperactiva.
- Ver que causa nutricional, tóxicos legales, ilegales o yatrogénicos y estrés psíquico o físico es causante del problema y corregirlo.
- Valorar dieta de limpieza ortomolecular o detoxificación , aportar Glutámico dosis bajas de omega 3, Taurina y 500 mg de Treonina muscular .

Saludos,

DR. JAVIER AIZPIRI DIAZ

Col. 484802103 BIZKAIA

Neuro-Psiquiatría

Dr. J.Javier Aizpiri Díaz.



LABORATORIOS DE ANALISIS CLINICOS

CLINICA INDAUTXU { Tfno. 94 444 37 66
Tfno. 94 444 39 12
Fax 94 421 38 65

Gordóniz, 9 - 48010 BILBAO

<http://www.clinicaindautxu.com>
e-mail: clinicaindautxu@clinicaindautxu.com

Paciente: R.Z.M. (H.3)

Clínica:

Doctor:

Fecha: 03/03/2010 107

(Página 1 de 2)

Descripción Prueba	Resultado	Valores de Referencia	Claves
• AMINOACIDOS			
• • ESENCIALES			
Arginina	66,8	33,5 - 84 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Fenilalanina	58,6	37 - 62 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Histidina	* 70,8	47 - 68 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Isoleucina	61,1	42 - 84 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Leucina	146,8	85 - 164 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Lisina	* 241,5	122 - 197 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Metionina	33,1	21 - 38 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Treonina	* 82,8	104 - 133 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Triptófano	* 62,4	44 - 55 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Valina	219,4	177 - 298 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
• • NO ESENCIALES			
Alanina	408,9	260 - 470 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Asparragina	69,0	52 - 83 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Aspartico	2,4	2 - 5,2 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Cisteina	6,4	5,6 - 18,7 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Glicina	244,3	166 - 300 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Glutámico	* 23,2	30 - 57 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Glutamina	* 793,7	540 - 670 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Prolina	146,0	130 - 220 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Serina	* 126,7	72 - 119 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Tirosina	* 77,0	42 - 70 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1

Inscrita Reg. Merc. Vizcaya, Tomo BI 538, Folio 190, Hoja BI 4514 A, Insc. 1ª C.I.F. A - 48/545750



LABORATORIOS DE ANALISIS CLINICOS

CLINICA INDAUTXU

Tfno. 94 444 37 65
Tfno. 94 444 39 12
Fax 94 421 38 65

Gordóniz, 9 - 48010 BILBAO

<http://www.clinicaindautxu.com>

e-mail: clinicaindautxu@clinicaindautxu.com

Paciente: R.Z.M. (H.3)

Clínica:

Doctor:

Fecha: 03/03/2010 107

(Página 2 de 2)

Descripción Prueba	Resultado	Valores de Referencia	Claves
• LOS OTROS VEINTE AMINOACIDOS			
1- Metil Histidina	0,0	< 10 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
3- Metil Histidina	0,0	< 6 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Alfa amino adípico	0,0	< 5 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Alfa Aminobutírico	* 30,7	13 - 28 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Anserina	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Beta Alanina	6,1	4,5 - 8 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Carnitina	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Cistationina-1	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Cistationina-2	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Beta amino isobutírico	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Citrulina	* 40,9	25 - 40 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Fosfoetanolamina	* 4,4	6,2 - 9,2 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Fosfoserina	13,0	2,7 - 18 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Gamma Aminobutírico	6,1	1,9 - 6,3 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Hidroxi Lisina-1	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Hidroxi Lisina-2	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Hidroxiprolina	* 18,3	8,9 - 18 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Ornitina	73,0	67 - 142 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Taurina	* 37,1	80 - 152 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1

Descripción de las Claves: Equipos: E1=Detector de Absorbancia. Personal Validador: P1=009. Metodos de Análisis: M1=HPLC. Fechas de Realización: F1=05/03/2010. Tipos de Muestras: T1=Plasma EDTA.

F.H.H. (H.1)

03/03/2010

108

- 4 aminoácidos elevados y a punto de arrastrar la Metionina hepática y elevando la Prolina y Serina.
- Agotamiento cerebral intenso con Glutámico bajo y alteración de membranas con Fosfoetanolamina y Taurina bajas.
- El Triptófano muy elevado indicador de exceso de hiperactividad.
- Ver que causa nutricional, tóxicos legales, ilegales o yatrogénicos y estrés psíquico o físico es causante del problema y corregirlo.
- Intentar dieta ortomolecular de limpieza, aportar Glutámico , fosfolípidos u omega 3 y Taurina.

Saludos,

DR. JAVIER AIZPURI DIAZ
Cº leg. 484802103 BIZKAIA
Neuro-Psiquiatría

Dr. J.Javier Aizpuri Díaz.



LABORATORIOS DE ANALISIS CLINICOS

CLINICA INDAUTXU

Tfno. 94 444 37 66
Tfno. 94 444 39 12
Fax 94 421 38 65

Gordóniz, 9 - 48010 BILBAO

<http://www.clinicaindautxu.com>
e-mail: clinicaindautxu@clinicaindautxu.com

Paciente: F.H.H. (H.1)

Clínica:

Doctor:

Fecha: 03/03/2010 108

(Página 1 de 2)

Descripción Prueba	Resultado	Valores de Referencia	Claves
• AMINOACIDOS			
• • ESENCIALES			
Arginina	63,7	33,5 - 84 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Fenilalanina	60,2	37 - 62 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Histidina	* 68,7	47 - 68 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Isoleucina	77,8	42 - 84 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Leucina	* 168,5	85 - 164 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Lisina	* 218,3	122 - 197 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Metionina	31,4	21 - 38 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Treonina	120,8	104 - 133 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Triptófano	* 75,7	44 - 55 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Valina	295,4	177 - 298 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
• • NO ESENCIALES			
Alanina	336,3	260 - 470 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Asparagina	57,8	52 - 83 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Aspartico	* 1,9	2 - 5,2 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Cisteina	10,7	5,6 - 18,7 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Glicina	245,5	166 - 300 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Glutámico	* 22,3	30 - 57 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Glutamina	653,0	540 - 670 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Prolina	* 222,8	130 - 220 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Serina	* 152,1	72 - 119 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Tirosina	57,8	42 - 70 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1

Inscrita Reg. Merc. Vizcaya, Tomo BI 538, Folio 190, Hoja BI 4514 A. Insc. 1ª C.I.F. A - 48/545750



LABORATORIOS DE ANALISIS CLINICOS

CLINICA INDAUTXU

Tfno. 94 444 37 66
Tfno. 94 444 39 12
Fax 94 421 38 65

Gordóniz, 9 - 48010 BILBAO

<http://www.clinicaindautxu.com>

e-mail: clinicaindautxu@clinicaindautxu.com

Paciente: F.H.H. (H.1)

Clínica:

Doctor:

Fecha: 03/03/2010 108

(Página 2 de 2)

Descripción Prueba	Resultado	Valores de Referencia	Claves
· · LOS OTROS VEINTE AMINOACIDOS			
1- Metil Histidina	0,0	< 10 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
3- Metil Histidina	0,0	< 6 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Alfa amino adipico	0,0	< 5 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Alfa Aminobutírico	* 29,8	13 - 28 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Anserina	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Beta Alanina	6,3	4,5 - 8 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Carnitina	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Cistationina-1	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Cistationina-2	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Beta amino isobutírico	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Citrulina	* 49,0	25 - 40 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Fosfoetanolamina	* 3,1	6,2 - 9,2 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Fosfoserina	12,9	2,7 - 18 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Gamma Aminobutírico	4,9	1,9 - 6,3 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Hidroxi Lisina-1	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Hidroxi Lisina-2	0,0	(pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Hidroxiprolina	12,0	8,9 - 18 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Ornitina	96,1	67 - 142 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1
Taurina	* 38,6	80 - 152 (pmol/ul)	F1,P1,E1,M1,T1

Descripción de las Claves:

Equipos: E1=Detector de Absorbancia. Personal Validador: P1=009. Metodos de Análisis: M1=HPLC. Fechas de Realización: F1=05/03/2010. Tipos de Muestras: T1=Plasma EDTA.

LABORATORIO IRIA

Impreso el 05/03/2010 8:16:1

ANEXO N° 2 :

CARTOGRAFÍAS CEREBRALES ELECTROENCEFALOGRAMAS

INFORME

PACIENTE	NOMBRE	A.G.I.(M1)		APELLIDOS	
DETALLES DEL PACIENTE	FECHA NACIMIENTO	PACIENTE ID	SEXO	MANO DOMINANTE	
	01/01/95	3910	Femenino	R	
DIRECCION					
TELÉFONO					
COMENTARIOS	COLABORADOR				
INFORMACION DEL TEST	HORA REALIZACION	MEDICO	TEST ID		
	22/04/10 10:35:17		101		
	HORA DE COMIENZO	HORA DE FINALIZACION	DURACION DEL REGISTRO		
	22/04/10 10:35:37	22/04/10 10:46:50	0:11:13		
	TIPO	TECNICO	MEDICO REMITENTE		
	EEG rutinario	CAROLINA PRADOS	DR. LEZAMIZ		
NOTAS DEL TEST	MEDICACION	ESTADO DEL PACIENTE			
	No procede	VIGIL			

RESULTADOS

1. ELECTROENCEFALOGRAMA

Actividad de fondo de bajo voltaje inferior a 30 μ volt., sobre áreas temporales resaltan grafoelementos lentos Theta 5-7 Hz con predominio sobre estas mismas regiones pero difuso, se inscribe ritmo rápido β , intenso.

No se detecta anomalía focal epileptiforme.

Defectuosa reactividad a estímulos psicosensoresiales.

Conclusión: *Dentro de los límites de la normalidad.*

2. CARTOGRAFIA

➤ Test de reposo activo. Determinaciones cartográficas seriadas, cada aproximadamente tres minutos. El espectro de frecuencias, muestra:

- Banda rango Delta (0'5-4'0 Hz.), escasa potencia de banda que se mantiene a lo largo de todo el Test de reposo.
- Banda rango Theta (4'0-8'0 Hz.), se comporta de similar forma a la banda más lenta.
- Banda rango Alfa (8'0-12'0 Hz.), mínimo poder en esta banda sin modificarse con el reposo.
- Banda rango Beta (12'0-30'0 Hz.), exceso de poder en áreas posteriores (señal máxima), aumento que persiste durante el transcurso de reposo.

➤ Test de estímulo. Modifica poco las bandas de frecuencias lentas y la Alfa e incrementa la potencia con distribución topográfica de señal máxima de la banda Beta en áreas anteriores y posteriores.

➤ Test de calculo mental. Aceptable la coherencia interhemisférica de áreas homologas.

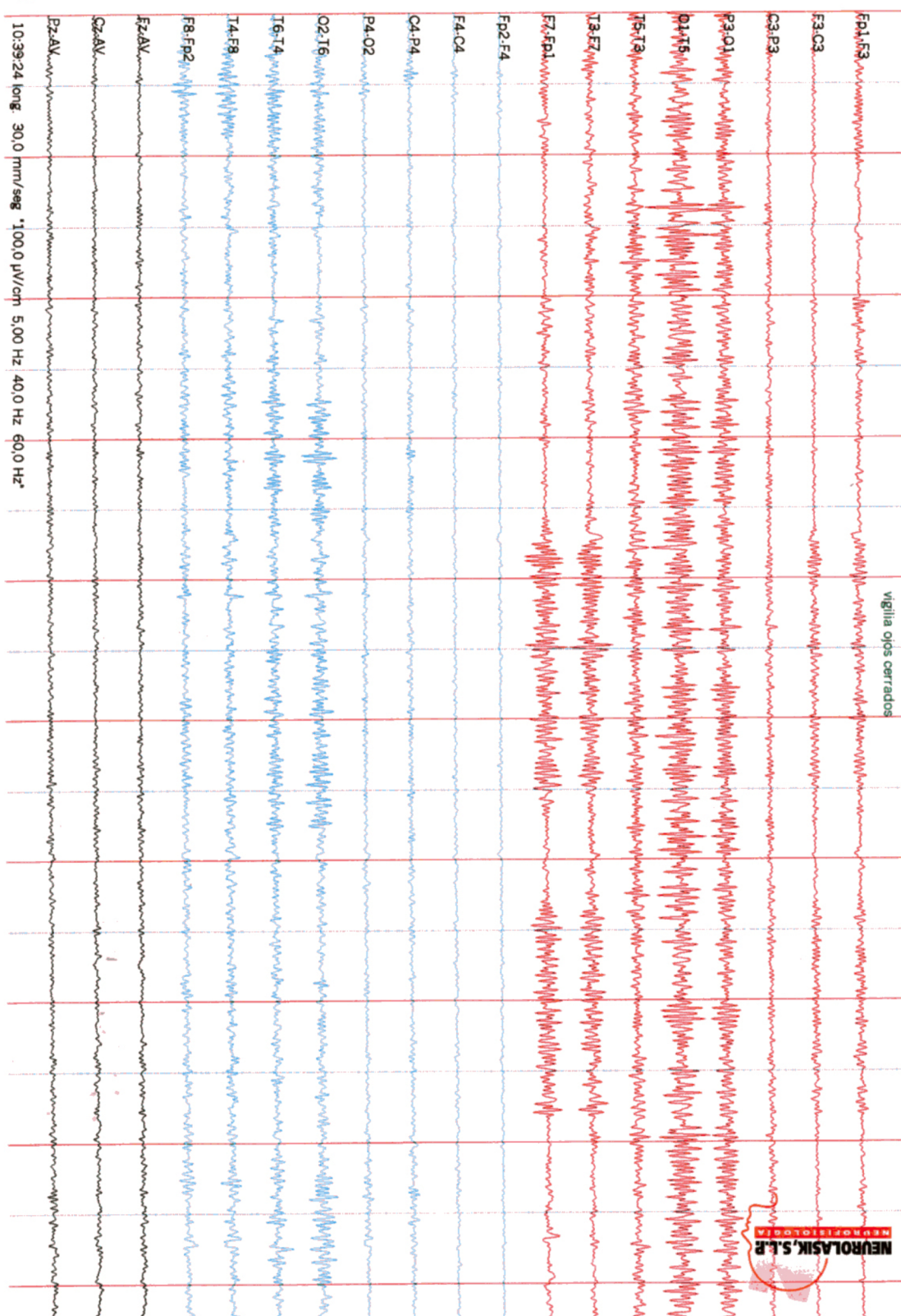
Conclusión: *Se detecta Hiperexcitabilidad cortical de fondo, bastante intensa que se modifica con mayor incremento con el estímulo.*

Fdo: DR.D.L. ESTRADA

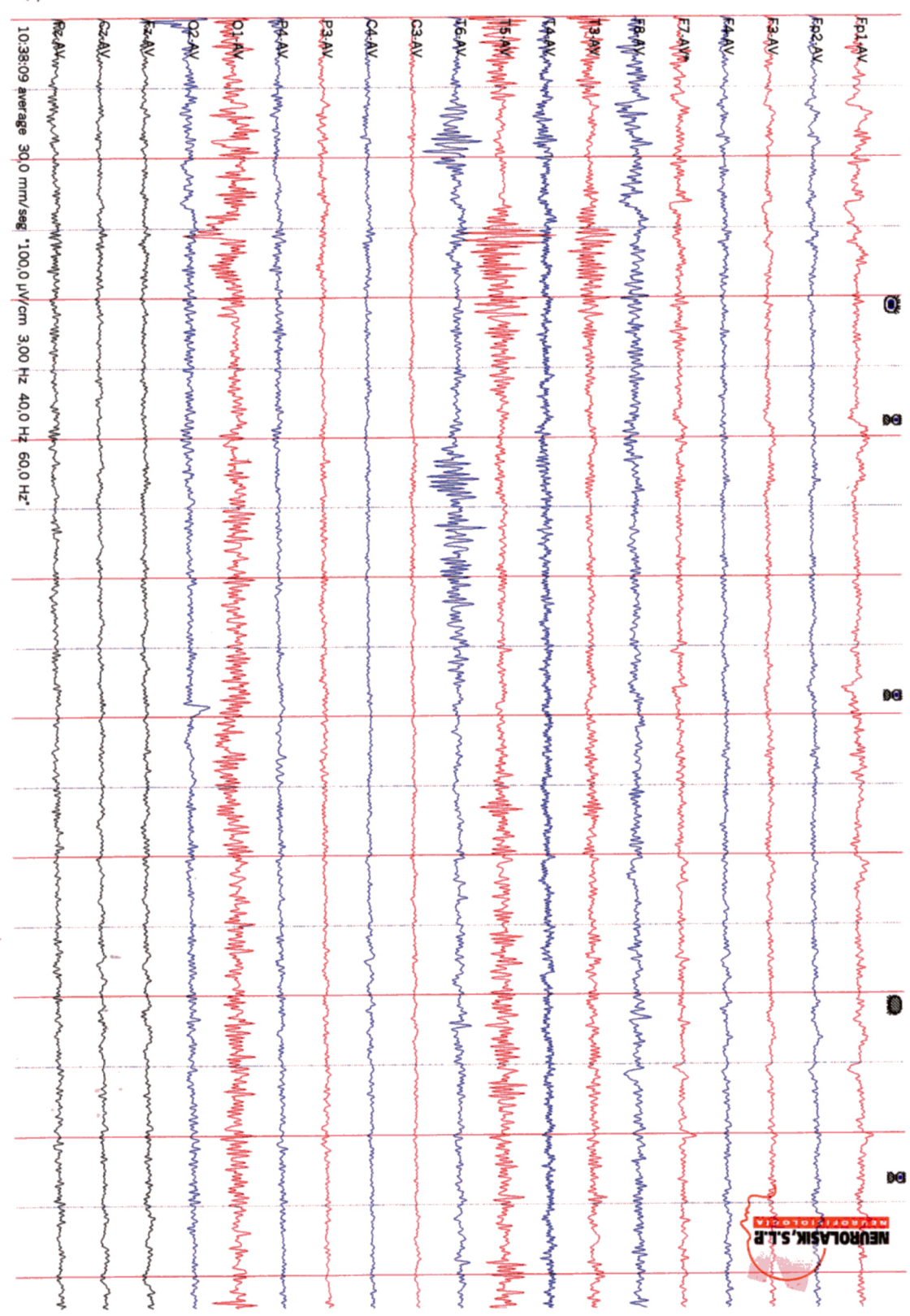


Dr. LUIS ESTRADA ARLUCEA
Coleg. 5.145-5 Vizcaya

A.G.I.(M1)



A.G.I.(M1)



MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente:

A.G.I.(M1)

ID del paciente:

3910

EEG #:

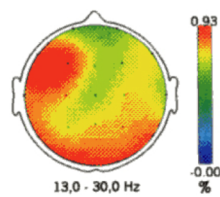
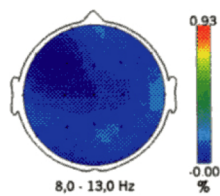
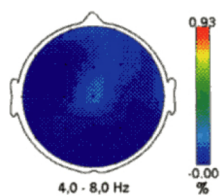
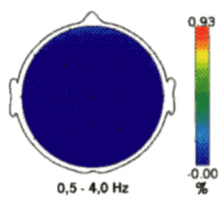
101

Tiempo de test:

22/04/10

10:39:24-10:39:34

Screen Image



TEST DE REPOSO ACTIVO

MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente:

A.G.I.(M1)

ID del paciente:

3910

EEG #:

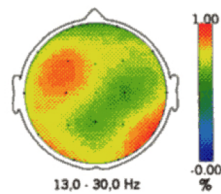
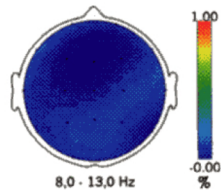
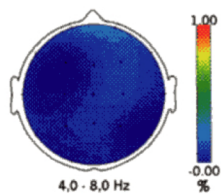
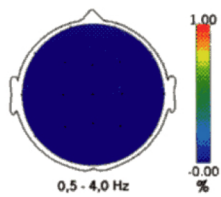
101

Tiempo de test:

22/04/10

10:42:57-10:43:07

Screen Image



MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente:

A.G.I.(M1)

ID del paciente:

3910

EEG #:

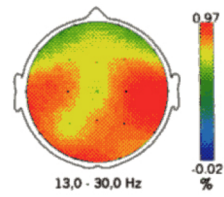
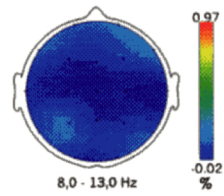
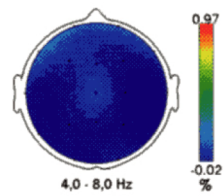
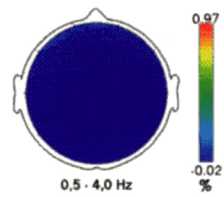
101

Tiempo de test:

22/04/10

10:44:56-10:45:06

Screen Image



TEST DE ESTIMULACION

MAPAS DE COHERENCIA

Nombre del paciente:

A.G.I.(M1)

ID del paciente:

3910

EEG #:

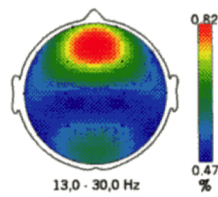
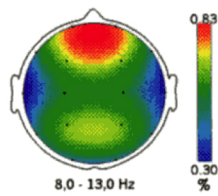
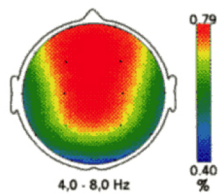
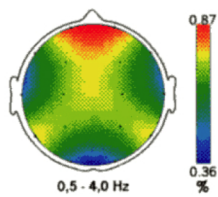
101

Tiempo de test:

22/04/10

10:45:18-10:45:28

Screen Image



TEST DE CALCULO MENTAL

INFORME

PACIENTE	NOMBRE	A.G.I.(M1)		APELLIDOS
DETALLES DEL PACIENTE	FECHA NACIMIENTO	PACIENTE ID	SEXO	MANO DOMINANTE
	01/01/95	3910	Femenino	R
DIRECCION				
TELÉFONO				
COMENTARIOS	COLABORADOR			
INFORMACION DEL TEST	HORA REALIZACION	MEDICO	TEST ID	
	22/04/10 10:35:17		101	
	HORA DE COMIENZO	HORA DE FINALIZACION	DURACION DEL REGISTRO	
	22/04/10 10:35:37	22/04/10 10:46:50	0:11:13	
	TIPO	TECNICO	MEDICO REMITENTE	
	EEG rutinario	CAROLINA PRADOS	DR. LEZAMIZ	
NOTAS DEL TEST	MEDICACION	ESTADO DEL PACIENTE		
	No procede	VIGIL		

RESULTADOS

1. ELECTROENCEFALOGRAMA

Actividad de fondo de bajo voltaje inferior a 30 μ volt., sobre áreas temporales resaltan grafoelementos lentos Theta 5-7 Hz con predominio sobre estas mismas regiones pero difuso, se inscribe ritmo rápido β , intenso.

No se detecta anomalía focal epileptiforme.

Defectuosa reactividad a estímulos psicosensoresiales.

Conclusión: *Dentro de los límites de la normalidad.*

2. CARTOGRAFIA

➤ Test de reposo activo. Determinaciones cartográficas seriadas, cada aproximadamente tres minutos. El espectro de frecuencias, muestra:

- Banda rango Delta (0'5-4'0 Hz.), escasa potencia de banda que se mantiene a lo largo de todo el Test de reposo.
- Banda rango Theta (4'0-8'0 Hz.), se comporta de similar forma a la banda más lenta.
- Banda rango Alfa (8'0-12'0 Hz.), mínimo poder en esta banda sin modificarse con el reposo.
- Banda rango Beta (12'0-30'0 Hz.), exceso de poder en áreas posteriores (señal máxima), aumento que persiste durante el transcurso de reposo.

➤ Test de estímulo. Modifica poco las bandas de frecuencias lentas y la Alfa e incrementa la potencia con distribución topográfica de señal máxima de la banda Beta en áreas anteriores y posteriores.

➤ Test de calculo mental. Aceptable la coherencia interhemisférica de áreas homologas.

Conclusión: *Se detecta Hiperexcitabilidad cortical de fondo, bastante intensa que se modifica con mayor incremento con el estímulo.*

Fdo: DR.D.L.ESTRADE

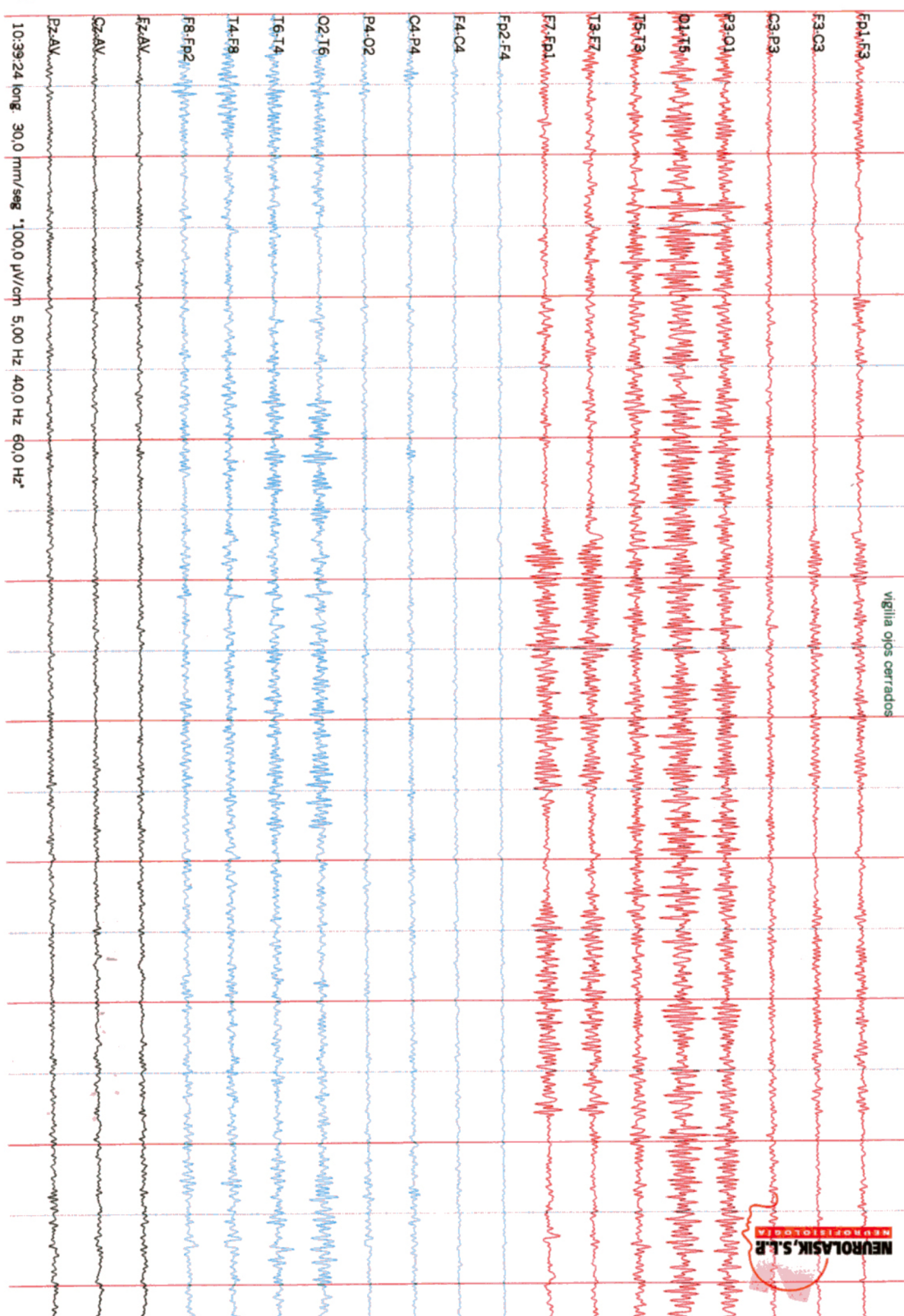


Dr. LUIS ESTRADE ARLUCEA
Coleg. 5.145-5 Vizcaya

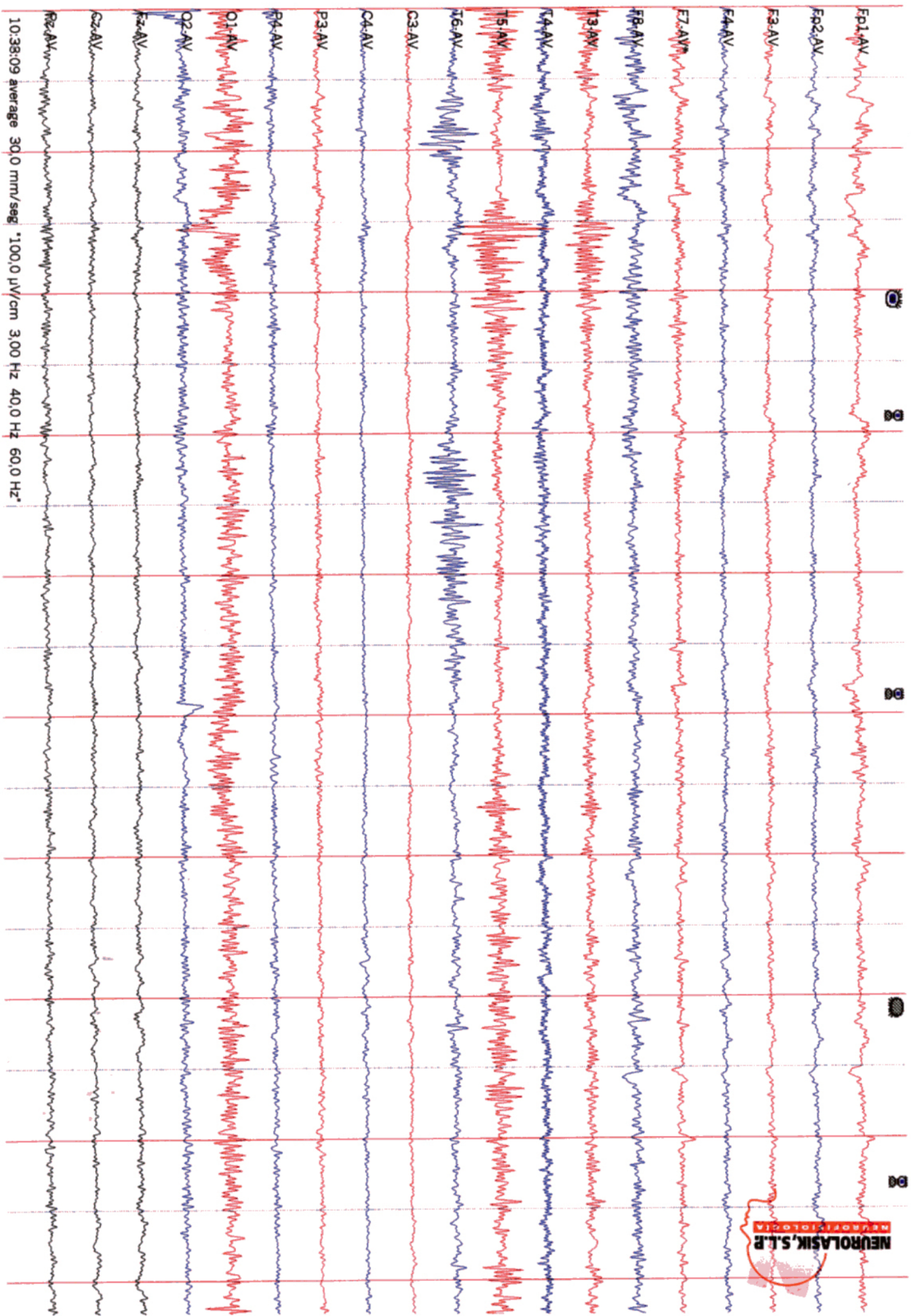
101 · 01/01/95

Grabado 22/04/10 10:39:24

A.G.I.(M1)



A.G.I.(M1)



MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente:

A.G.I.(M1)

ID del paciente:

3910

EEG #:

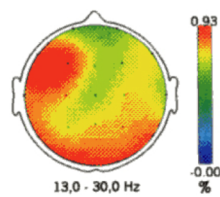
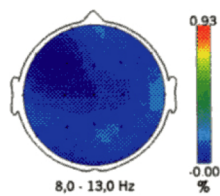
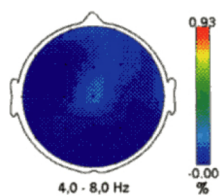
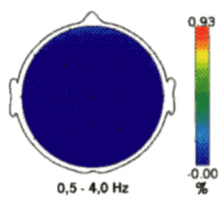
101

Tiempo de test:

22/04/10

10:39:24-10:39:34

Screen Image



TEST DE REPOSO ACTIVO

MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente:

A.G.I.(M1)

ID del paciente:

3910

EEG #:

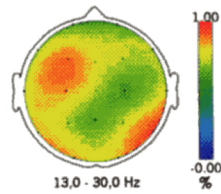
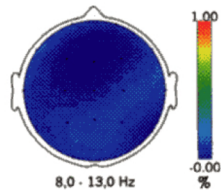
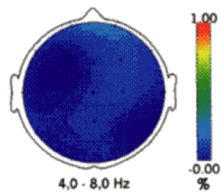
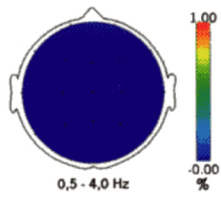
101

Tiempo de test:

22/04/10

10:42:57-10:43:07

Screen Image



MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente:

A.G.I.(M1)

ID del paciente:

3910

EEG #:

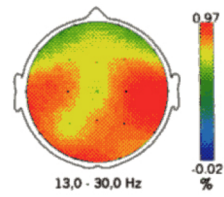
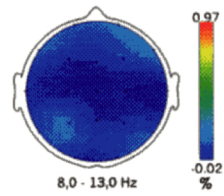
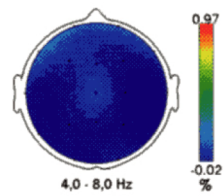
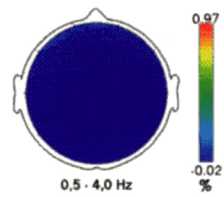
101

Tiempo de test:

22/04/10

10:44:56-10:45:06

Screen Image



TEST DE ESTIMULACION

MAPAS DE COHERENCIA

Nombre del paciente:

A.G.I.(M1)

ID del paciente:

3910

EEG #:

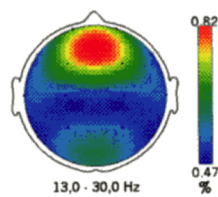
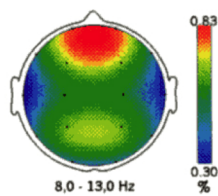
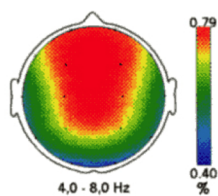
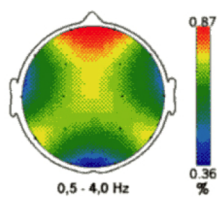
101

Tiempo de test:

22/04/10

10:45:18-10:45:28

Screen Image



TEST DE CALCULO MENTAL

INFORME

PACIENTE	NOMBRE S.A.J. (M.4)	APELLIDOS		
DETALLES DEL PACIENTE	FECHA NACIMIENTO 18/02/01	PACIENTE ID 3890	SEXO Femenino	MANO DOMINANTE R
DIRECCION				
TELEFONO				
COMENTARIOS	COLABORADOR			
INFORMACION DEL TEST	HORA REALIZACION 15/04/10 10:27:40	MEDICO	TEST ID 101	
	HORA DE COMIENZO 15/04/10 10:30:37	HORA DE FINALIZACION 15/04/10 10:42:39	DURACION DEL REGISTRO 0:12:02	
	TIPO EEG rutinario	TECNICO CAROLINA PRADOS	MEDICO REMITENTE DRA.LEZAMIZ	
	MEDICACION	ESTADO DEL PACIENTE VIGIL		
NOTAS DEL TEST	No procede			

RESULTADOS

1. ELECTROENCEFALOGRAMA

Actividad de fondo formada de muy bajo voltaje inferior a 10 μ volt, sobre el que resaltan ondas lentas Theta a 4-5 Hz., de proyección anterior, junto a moderado intrincado de ritmo rápido β .

No se detecta anomalía focal o descargas epileptiformes.

Defectuosa reactividad a estímulos psicosensoresiales.

Conclusión: *Moderada lentificación difusa de predominio anterior.*

2. CARTOGRAFIA

➤ Test de reposo activo. Determinaciones cartográficas seriadas, cada aproximadamente tres minutos. El espectro de frecuencias, muestra:

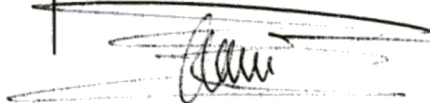
- Banda rango Delta (0'5-4'0 Hz.), escasa proporción de poder de banda sostenido desde inicio a fin de reposo.
- Banda rango Theta (4'0-8'0 Hz.), exceso de potencia de proyección topográfica máxima vertex, con tendencia a incrementar en el transcurso del Test.
- Banda rango Alfa (8'0-12'0 Hz.), aceptable potencia de distribución atípica que puede ser representación de los grafoelementos lentos anteriormente descritos en el registro EEG rutina, y que persiste de igual modo durante el transcurso de reposo.
- Banda rango Beta (12'0-30'0 Hz.), se detecta incrementos difusos con proyección de señal máxima temporal derecha y en región polar occipital- frontal, y tendencia a aumentar con el reposo.

➤ Test de estímulo. Varía poco el poder y la distribución de las banda más lenta, Theta y Alfa, y también aumenta el poder Beta con proyección de campos máximos generalizados.

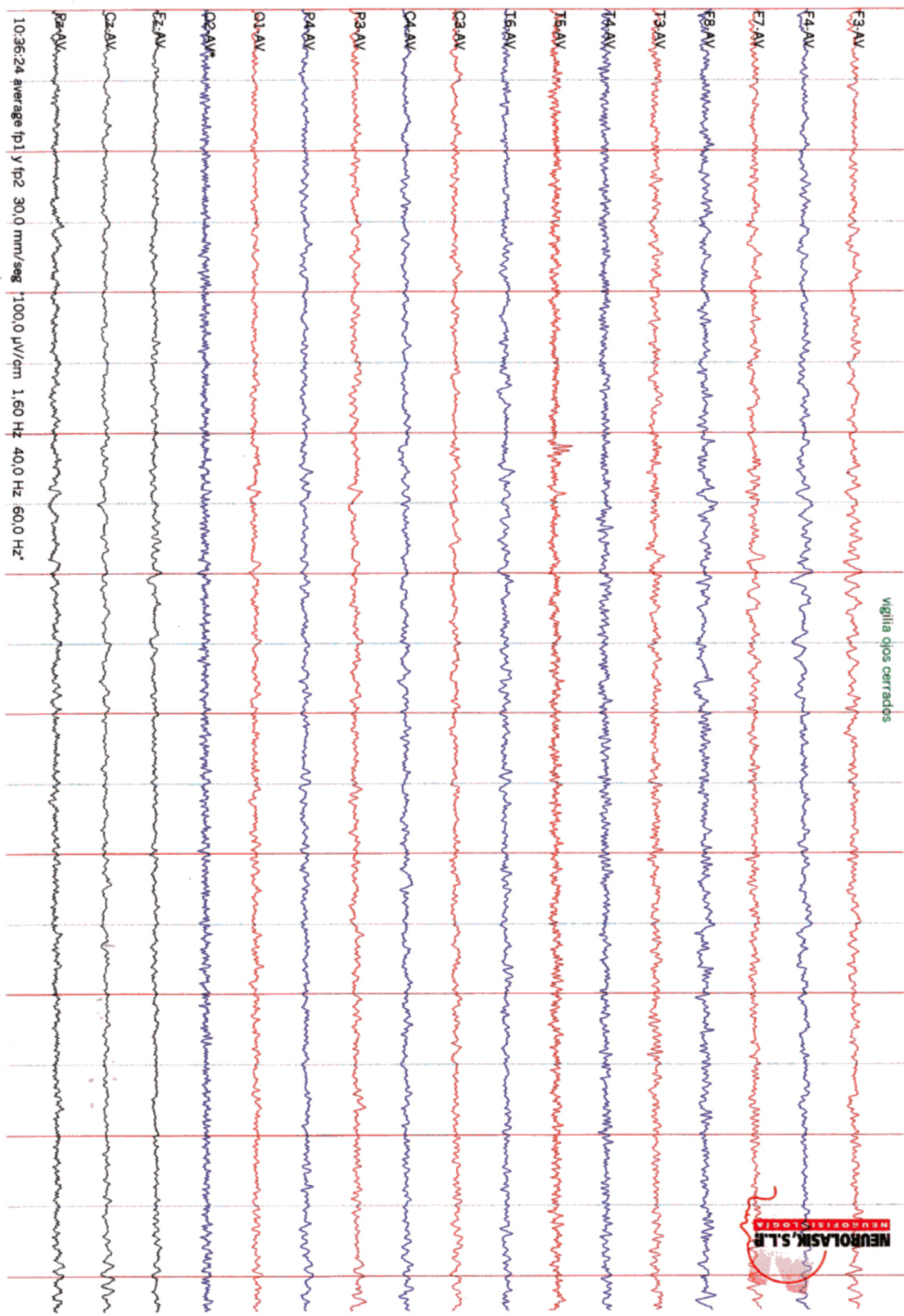
➤ Test de calculo mental. Aceptable la coherencia interhemisférica de áreas homologas.

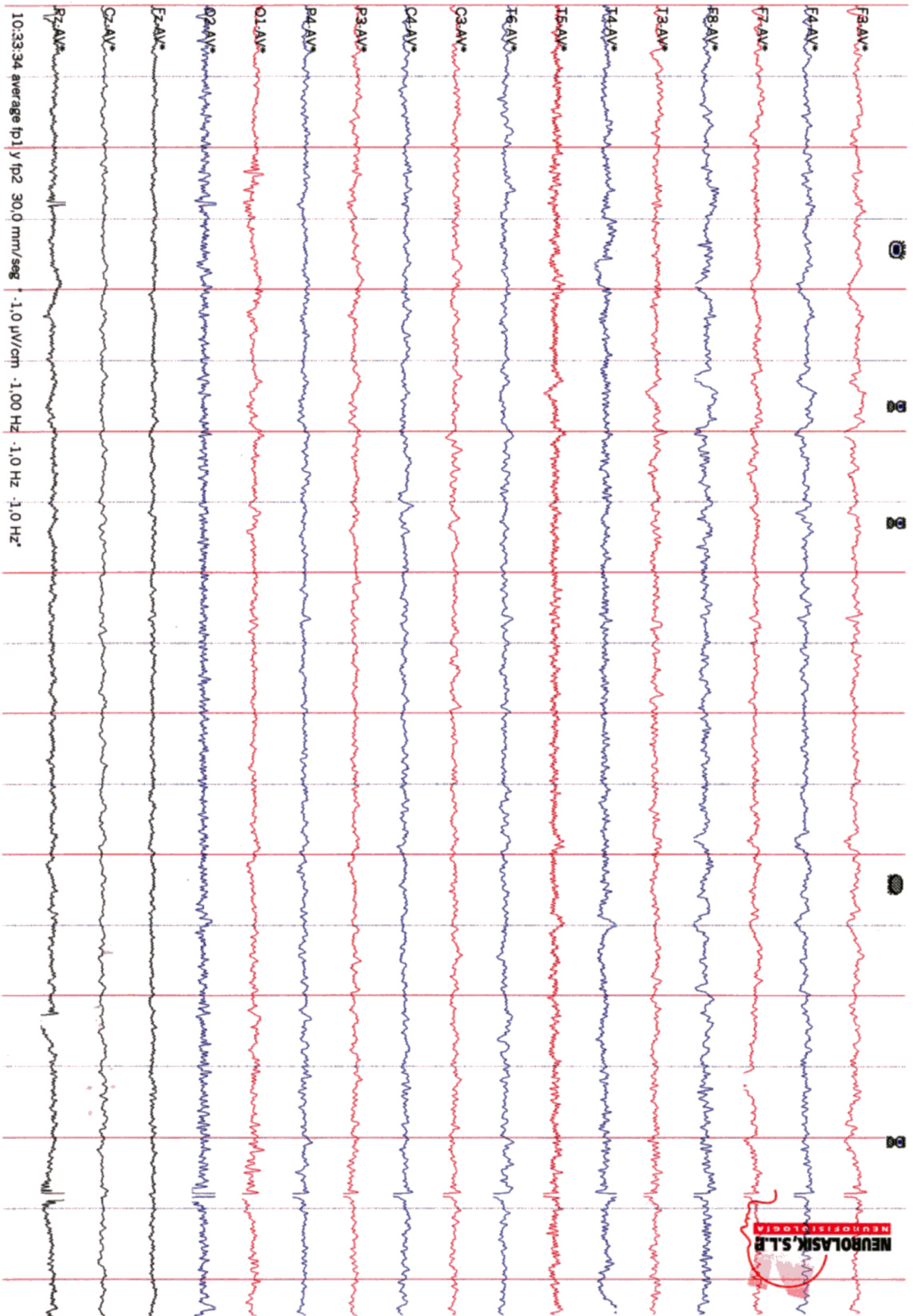
Conclusión: *Se registra Hiperexcitabilidad cortical de mediana intensidad, que incrementa en reposo y de bastante intensidad por acción de estímulo.*

Fdo: DR.D.L. ESTRADA



Dr. LUIS ESTRADA OLUCEA
Coleg. 5.143-0 Mazaca





MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

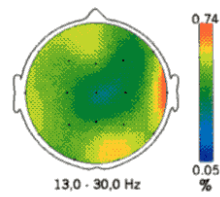
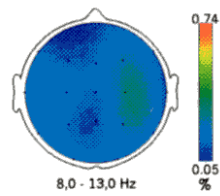
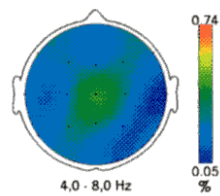
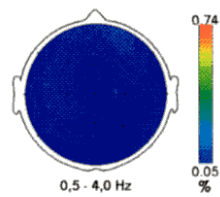
Nombre del paciente:
S.A.J.(M.4))

ID del paciente:
3890

EEG #:
101

Tiempo de test:
15/04/10
10:36:24-10:36:34

Screen Image



TEST DE REPOSO ACTIVO

MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente: S.A.J.(M.4)

ID del paciente:

3890

EEG #:

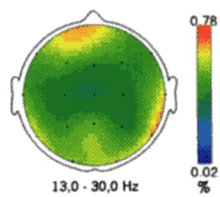
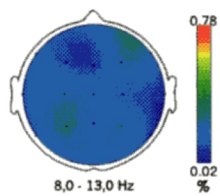
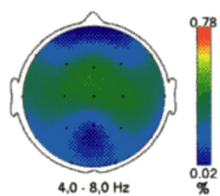
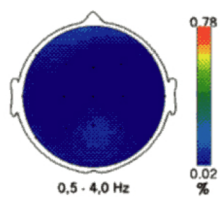
101

Tiempo de test:

15/04/10

10:38:47-10:38:57

Screen Image



MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente: S.A.J.(M.4)

ID del paciente:

3890

EEG #:

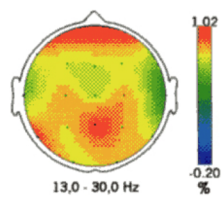
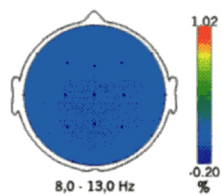
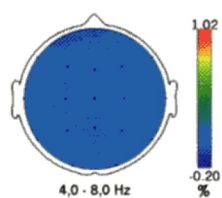
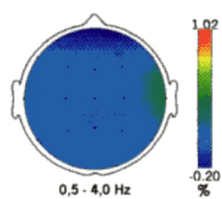
101

Tiempo de test:

15/04/10

10:40:05-10:40:15

Screen Image



TEST DE ESTIMULACION

INFORME

PACIENTE	NOMBRE	G.R.I.(M.3)		APELLIDOS	
DETALLES DEL PACIENTE	FECHA NACIMIENTO	PACIENTE ID	SEXO	MANO DOMINANTE	
	01/01/70	3892	Femenino	R	
DIRECCION					
TELEFONO					
COMENTARIOS	COLABORADOR				
INFORMACION DEL TEST	HORA REALIZACION	MEDICO	TEST ID		
	15/04/10 11:08:23		101		
	HORA DE COMIENZO	HORA DE FINALIZACION	DURACION DEL REGISTRO		
	15/04/10 11:10:49	15/04/10 11:22:51	0:12:02		
	TIPO	TECNICO	MEDICO REMITENTE		
	EEG rutinario	CAROLINA PRADOS	DRA.LEZAMIZ		
	MEDICACION	ESTADO DEL PACIENTE			
		VIGIL			
NOTAS DEL TEST	No procede				

RESULTADOS

1. ELECTROENCEFALOGRAMA

Actividad de fondo formada de muy bajo voltaje inferior a 10 μ volt, mixta, sobre el que resaltan algunas ondas lentas Theta a 7-8 Hz., de proyección anterior, junto a moderado intrincado de ritmo rápido β .

No se detecta anomalía focal o descargas epileptiformes.

Defectuosa reactividad a estímulos psicosensores.

Conclusión: *Dentro de los límites de la normalidad.*

2. CARTOGRAFIA

➤ Test de reposo activo. Determinaciones cartográficas seriadas, cada aproximadamente tres minutos. El espectro de frecuencias, muestra:

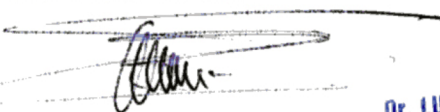
- Banda rango Delta (0'5-4'0 Hz.), escasa proporción de poder de banda sostenido desde inicio a fin de reposo.
- Banda rango Theta (4'0-8'0 Hz.), exceso de potencia de proyección topográfica máxima vertex posterior, con tendencia a incrementar en el transcurso del Test..
- Banda rango Alfa (8'0-12'0 Hz.), aceptable potencia de distribución atípica que puede ser representación de los grafoelementos lentos anteriormente descritos en el registro EEG rutina, y que persiste de igual modo durante el transcurso de reposo.
- Banda rango Beta (12'0-30'0 Hz.), se detecta incrementos difusos con proyección de señal máxima frontal, y tendencia a aumentar con el reposo.

➤ Test de estímulo. Varía poco el poder y la distribución de las banda más lenta, Theta y Alfa, y también disminuye el poder Beta con proyección de campos máximos bitemporal.

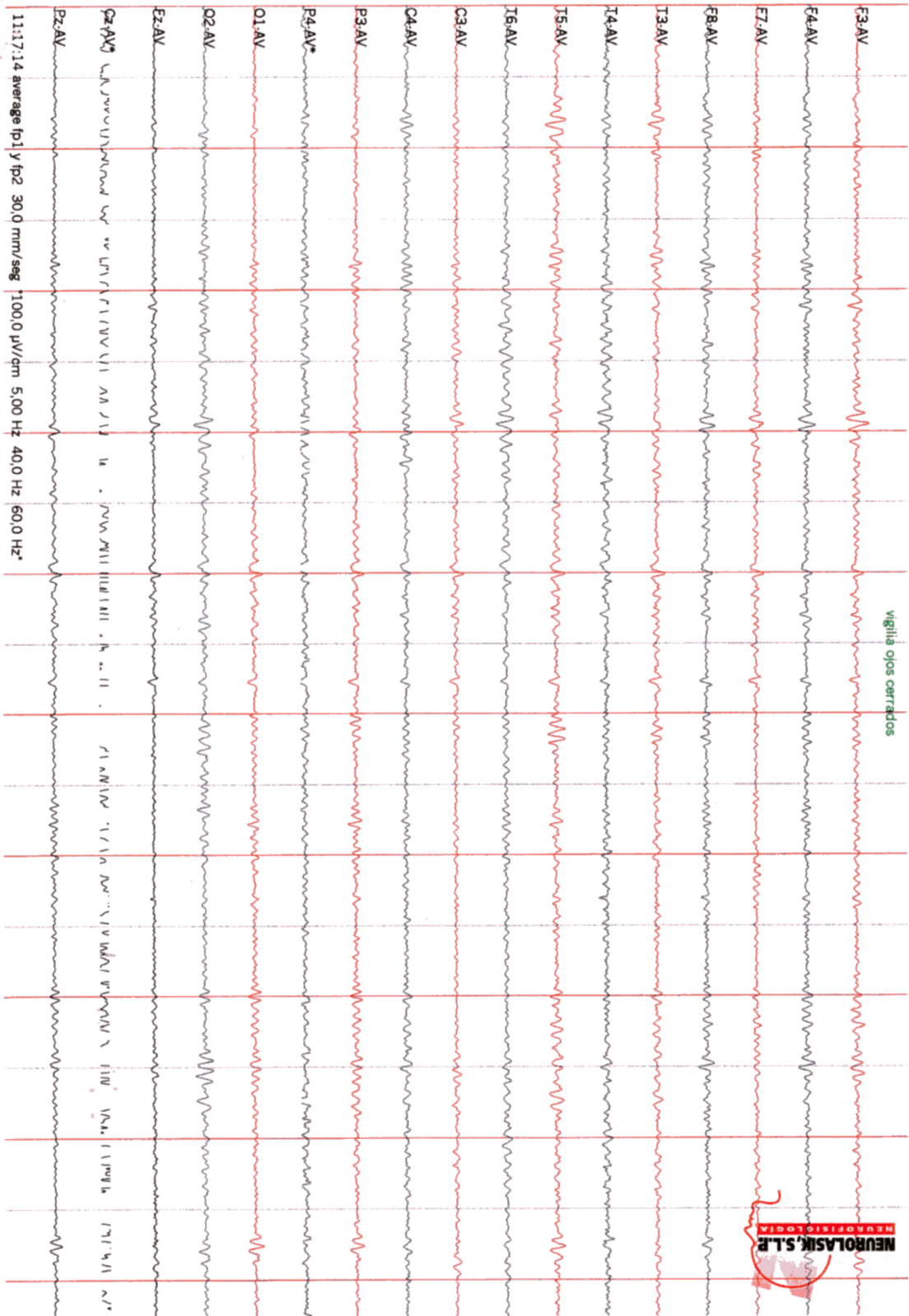
➤ Test de calculo mental. Aceptable la coherencia interhemisférica de áreas homologas.

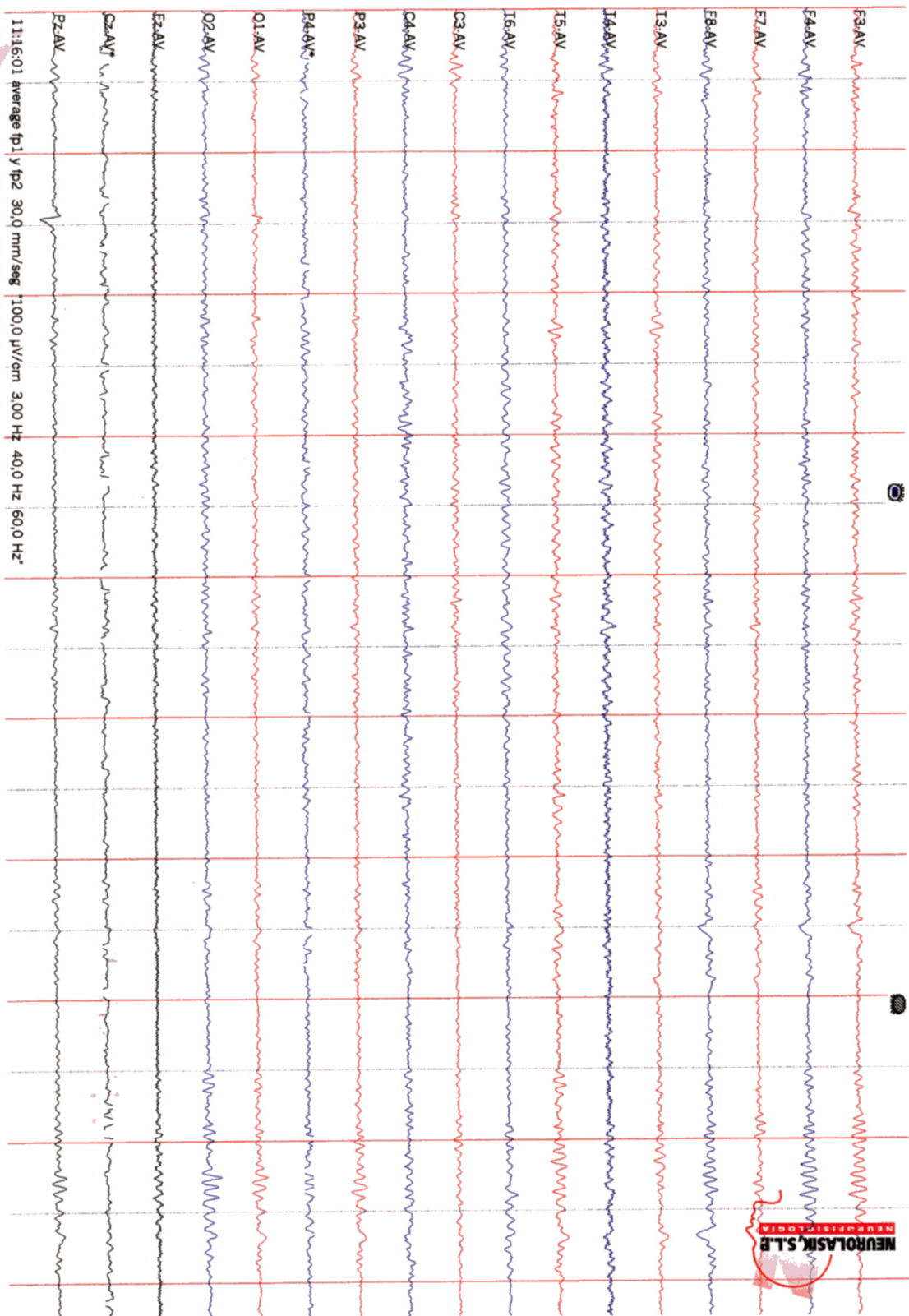
Conclusión: *Se registra Hiperexcitabilidad cortical de mediana intensidad, que incrementa en reposo y disminuye por acción de estímulo.*

Fdo: DR. D. L. ESTRADA



DR. LUIS ESTRADA ARLUCEA
Coleg. 5.145-5 Vizcaya





MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente: G.R.I.(M.3)

ID del paciente:

3892

EEG #:

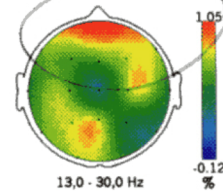
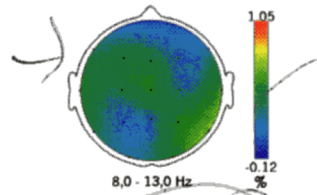
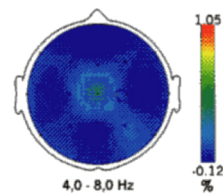
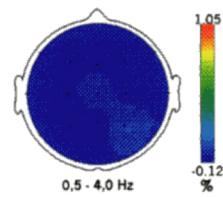
101

Tiempo de test:

15/04/10

11:17:14-11:17:24

Screen Image



TEST DE REPOSO ACTIVO

MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente: G.R.I.(M.3)

ID del paciente:

3892

EEG #:

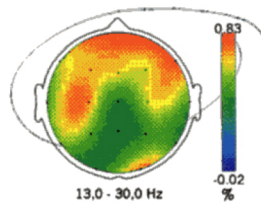
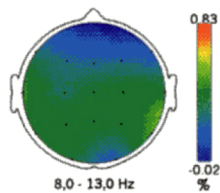
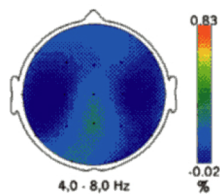
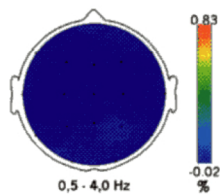
101

Tiempo de test:

15/04/10

11:19:54-11:20:04

Screen Image



MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente: G.R.I.(M.3)

ID del paciente:

3892

EEG #:

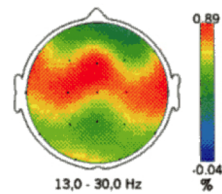
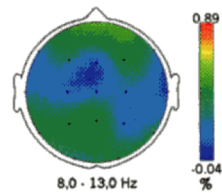
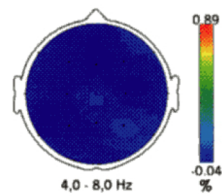
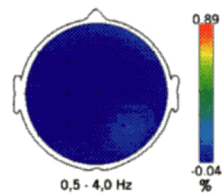
101

Tiempo de test:

15/04/10

11:20:48-11:20:58

Screen Image



TEST DE ESTIMULACION

MAPAS DE COHERENCIA

Nombre del paciente: G.R.I.(M.3)

ID del paciente:

3892

EEG #:

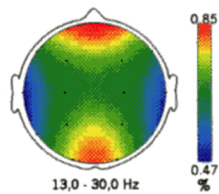
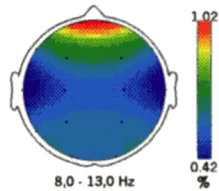
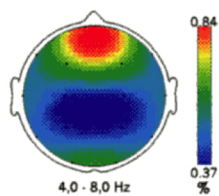
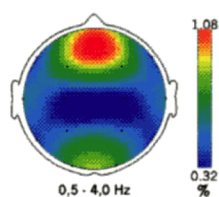
101

Tiempo de test:

15/04/10

11:21:55-11:22:05

Screen Image



TEST DE CALCULO MENTAL

INFORME

PACIENTE	NOMBRE	G.E.A. (M.2)		APELLIDOS	
DETALLES DEL PACIENTE	FECHA NACIMIENTO	PACIENTE ID	SEXO	MANO DOMINANTE	
	03/10/98	3891	Femenino	R	
DIRECCION					
TELEFONO					
COMENTARIOS	COLABORADOR				
INFORMACION DEL TEST	HORA REALIZACION	MEDICO	TEST ID		
	15/04/10 10:46:01		101		
	HORA DE COMIENZO	HORA DE FINALIZACION	DURACION DEL REGISTRO		
	15/04/10 10:50:02	15/04/10 11:03:32	0:13:30		
	TIPO	TECNICO	MEDICO REMITENTE		
	EEG rutinario	CAROLINA PRADOS	DRA.LEZAMIZ		
	MEDICACION	ESTADO DEL PACIENTE			
		VIGIL			
NOTAS DEL TEST	No procede				

RESULTADOS

1. ELECTROENCEFALOGRAMA

Actividad de fondo de bajo voltaje inferior a 20 -30 μ volt., sobre áreas temporales resaltan grafoelementos lentos Theta 6-7 Hz. sobre estas mismas regiones ritmo rápido β , con predominio en hemisferio izquierdo.

No se detecta anomalía focal lenta o actividades epileptiformes.

Defectuosa reactividad a estímulos psicosensoresiales.

Conclusión: *Dentro de los límites de la normalidad.*

2. CARTOGRAFIA

➤ Test de reposo activo. Determinaciones cartográficas seriadas, cada aproximadamente tres minutos. El espectro de frecuencias, muestra:

- Banda rango Delta (0'5-4'0 Hz.), mínimo poder en esta banda sin modificarse con el reposo
- Banda rango Theta (4'0-8'0 Hz.), se comporta en inicio con escaso poder que evidencia un discreto aumento que cede en el transcurso del reposo.
- Banda rango Alfa (8'0-12'0 Hz.), escasa potencia de banda que se mantiene a lo largo de todo el Test de reposo.
- Banda rango Beta (12'0-30'0 Hz.), exceso de poder focal y bilateral en ambas áreas temporales medias y que se incrementa paulatinamente con proyección de campo máximo en área temporal izquierda.

➤ Test de estímulo. Modifica poco las bandas de frecuencias lentas y Alfa, e incrementa la potencia de las banda Beta con distribución topográfica de proyección máxima temporal izquierda y muestra tendencia a la difusión generalizada.

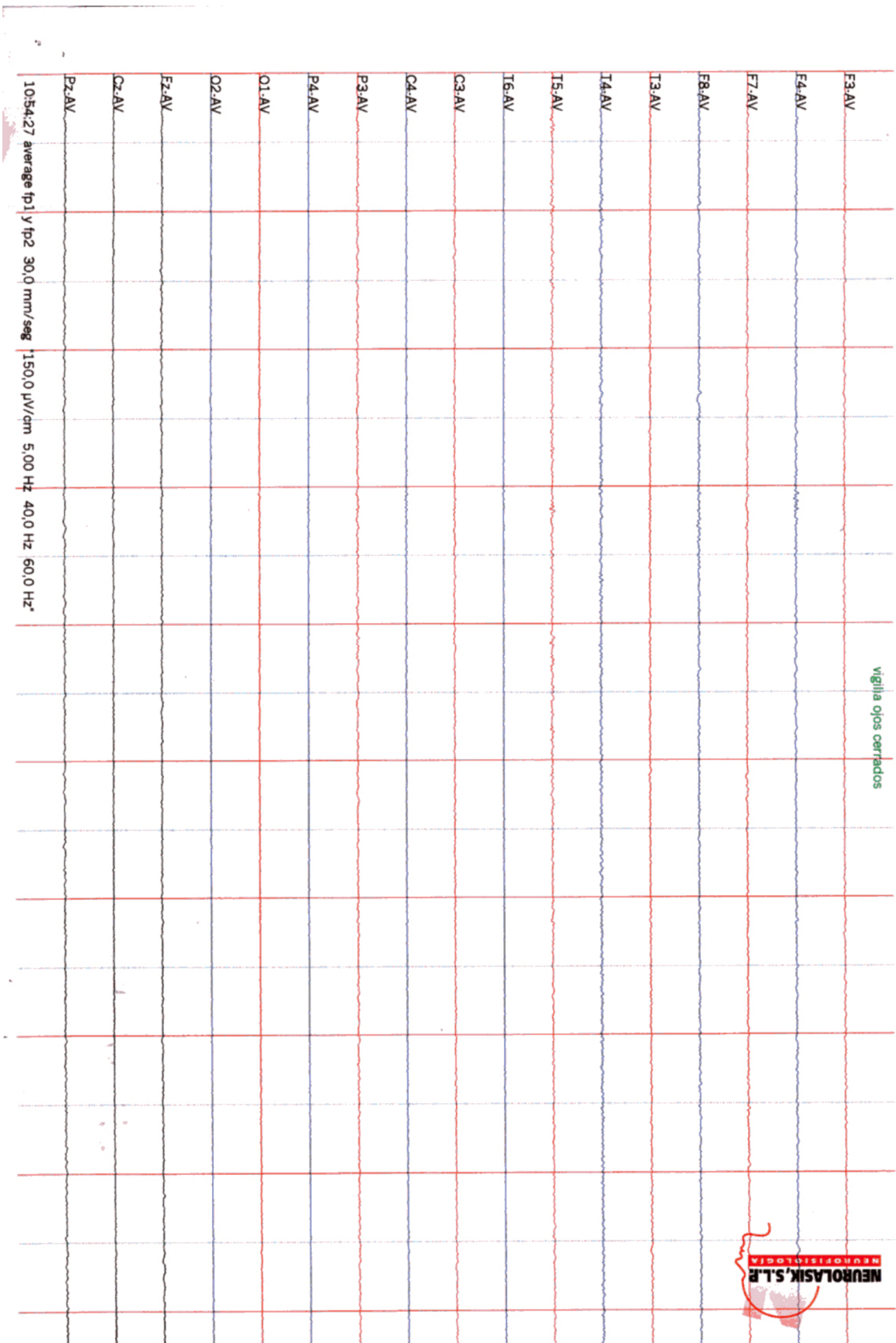
➤ Test de calculo mental. Defectuosa la coherencia interhemisférica de áreas homologas.

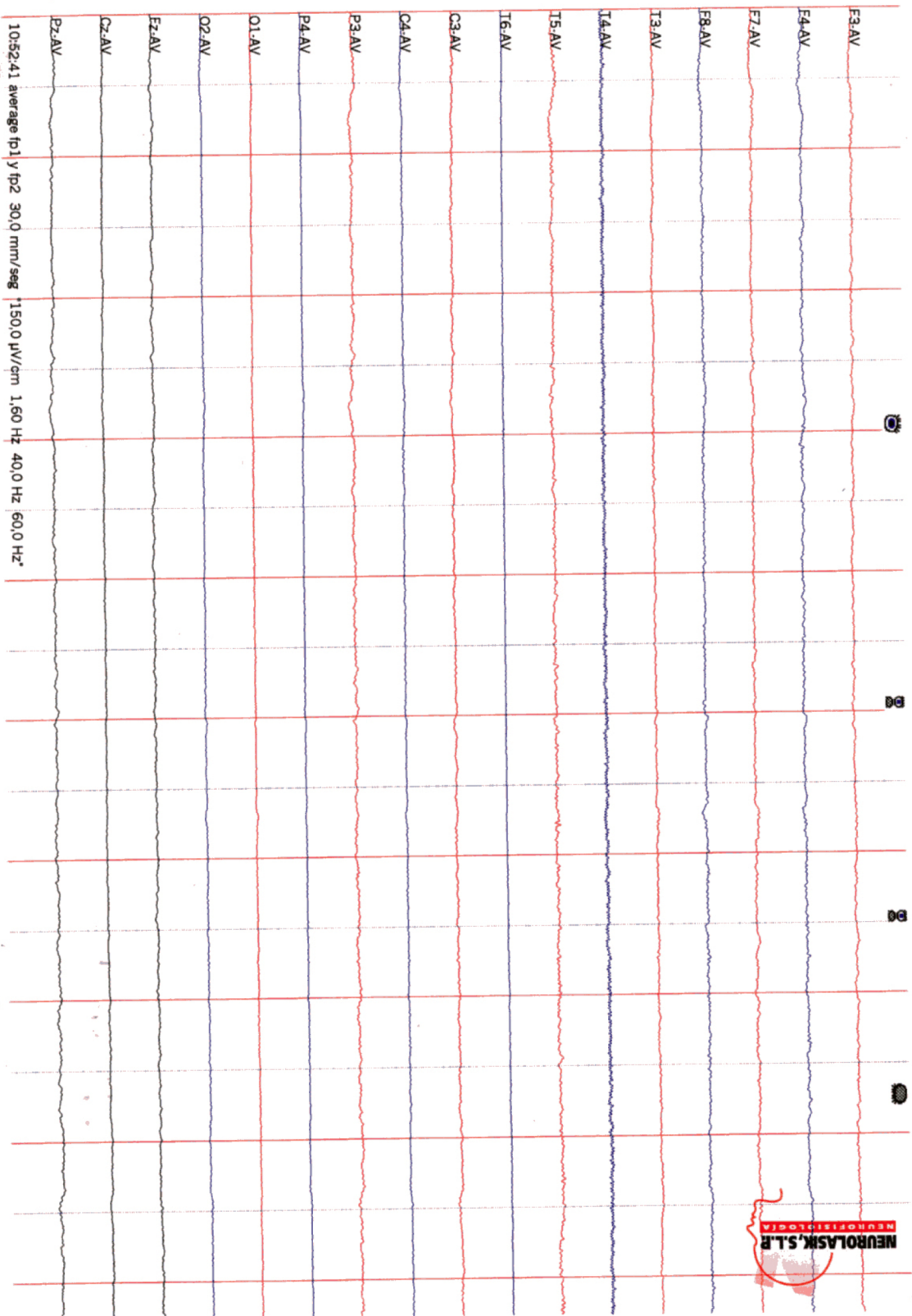
Conclusión: *Se detecta Hiperexcitabilidad cortical de fondo de característica difusa, en que las activaciones efectuadas, incrementan esta excitabilidad de base.*

Fdo: DR.D.L.ESTRADE

Dr. LUIS ESTRADA ARLUCEA
Coleg. 5.145-5 Vizcaya







MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente: G.E.A.(M.2)

ID del paciente:

3891

EEG #:

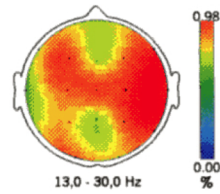
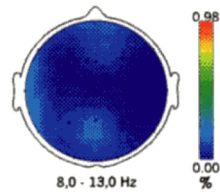
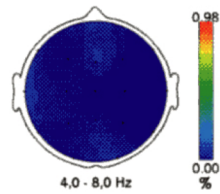
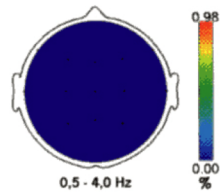
101

Tiempo de test:

15/04/10

11:00:48-11:00:58

Screen Image



TEST DE REPOSO ACTIVO

MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente: G.E.A.(M.2)

ID del paciente:

3891

EEG #:

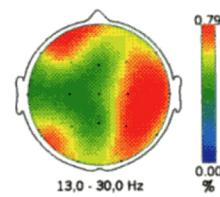
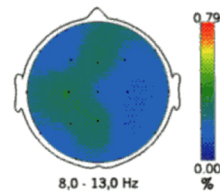
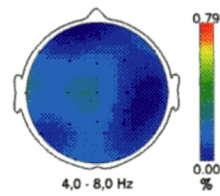
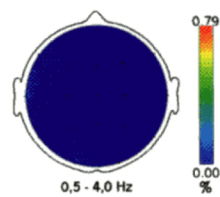
101

Tiempo de test:

15/04/10

10:58:04-10:58:14

Screen Image





MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente: G.E.A.(M.2)

ID del paciente:

3891

EEG #:

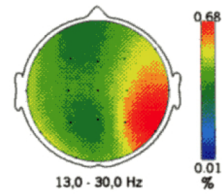
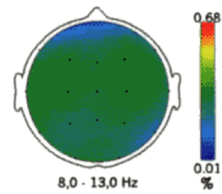
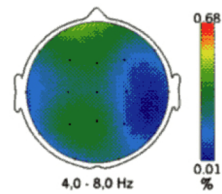
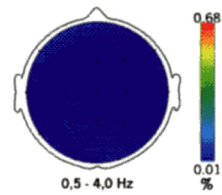
101

Tiempo de test:

15/04/10

10:54:27-10:54:37

Screen Image



TEST DE ESTIMULACION



MAPAS DE COHERENCIA

Nombre del paciente: G.E.A.(M.2)

ID del paciente:

3891

EEG #:

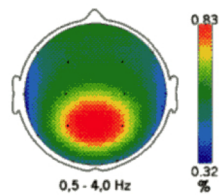
101

Tiempo de test:

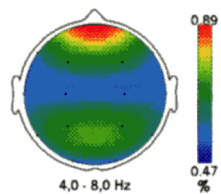
15/04/10

11:01:24-11:01:34

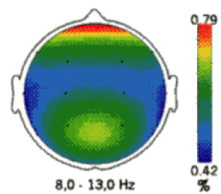
Screen Image



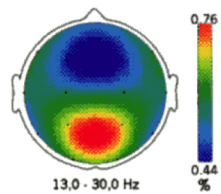
0,5 - 4,0 Hz



4,0 - 8,0 Hz



8,0 - 13,0 Hz



13,0 - 30,0 Hz

TEST DE CALCULO MENTAL

INFORME

PACIENTE	L.A.A.(H2)			
DETALLES DEL PACIENTE	FECHA NACIMIENTO 01/01/99	PACIENTE ID 3913	SEXO Masculino	MANO DOMINANTE R
DIRECCION				
TELEFONO				
COMENTARIOS	COLABORADOR			
INFORMACION DEL TEST	HORA REALIZACION 23/04/10 10:31:23	MEDICO	TEST ID 101	
	HORA DE COMIENZO 23/04/10 10:36:09	HORA DE FINALIZACION 23/04/10 10:47:30	DURACION DEL REGISTRO 0:11:21	
	TIPO EEG rutinario	TECNICO CAROLINA PRADOS	MEDICO REMITENTE DRA. LEZAMIZ	
	MEDICACION	ESTADO DEL PACIENTE VIGIL		
NOTAS DEL TEST	No procede			

1. E LECTROENCEFALOGRAMA

Actividad de fondo formada por ritmo α parieto-occipital bien organizado y distribuido temporo-espacialmente con difusión a todas las demás áreas y a una frecuencia de 7-8Hz., mejor delimitado en hemisferio derecho, asociado a ondas lentas Posateriores de la niñez., junto a moderado intrincado de ritmo rápido β .

No se detecta anomalía focal o descargas epileptiformes.

Aceptable reactividad a estímulos psicosensoresiales.

Conclusión: *Discreta lentificación de ritmo de fondo, para su edad, con moderada asimetría interhemisférica.*

2. CARTOGRAFIA

➤ Test de reposo activo. Determinaciones cartográficas seriadas, cada aproximadamente tres minutos. El espectro de frecuencias, muestra:

- Banda rango Delta (0'5-4'0 Hz.), discreto incremento de proporción de poder de banda de proyección posterior, sostenido desde inicio a fin de reposo.
- Banda rango Theta (4'0-8'0 Hz.), exceso de potencia de proyección topográfica difusa, máximo frontocentral con tendencia a variar en el transcurso del Test.
- Banda rango Alfa (8'0-12'0 Hz.), aceptable potencia de distribución generalizada y con señal máxima de campo temporal, y que persiste de igual modo durante el transcurso de reposo.
- Banda rango Beta (12'0-30'0 Hz.), se detecta difusa incrementos con proyección de señal máxima centro-temporal y con tendencia a disminuir por acción del reposo.

➤ Test de estímulo. Varía poco el poder y la distribución de la banda Alfa e incrementa de forma evidente la presencia de las bandas más lenta, Theta y Beta, estas dos primeras con tendencia a la proyección generalizada.

➤ Test de calculo mental. Aceptable la coherencia interhemisférica de áreas homologas.

Conclusión: *Se registra por una parte Hipoactividad cortical de mediana intensidad junto a distribución atípica en banda Alfa, y por otra parte reactividad a estímulo.*

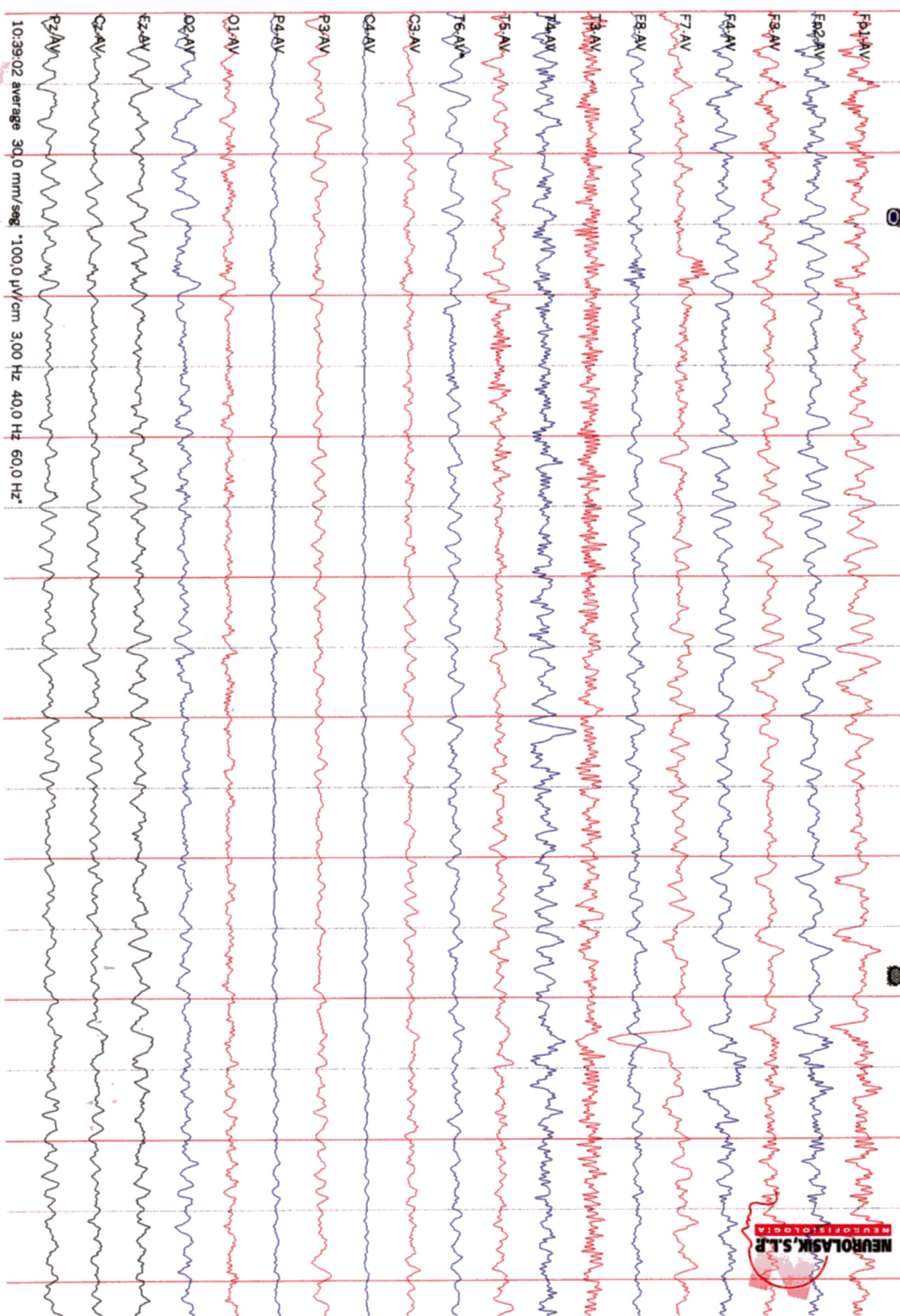
Fdo: DR.D.L.ESTRADE

Dr. LUIS ESTRADÉ J.M.D.C.
Coleg. 5.145-5 Vizcaya

L.A.A.(H2)

101 - 01/01/99

Grabado 23/04/10 10:39:02



MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente:

L.A.A.(H2)

ID del paciente:

3913

EEG #:

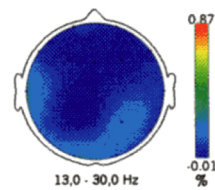
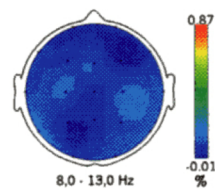
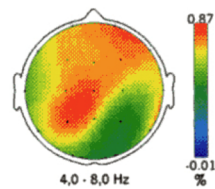
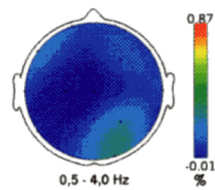
101

Tiempo de test:

23/04/10

10:42:08-10:42:18

Screen Image



TEST DE REPOSO ACTIVO



MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente:

L.A.A.(H2)

ID del paciente:

3913

EEG #:

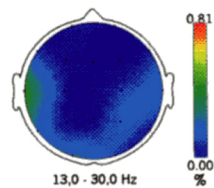
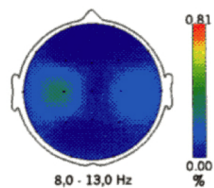
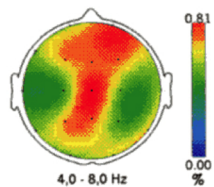
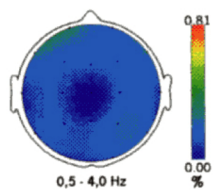
101

Tiempo de test:

23/04/10

10:44:32-10:44:42

Screen Image



MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente:

L.A.A.(H2)

ID del paciente:

3913

EEG #:

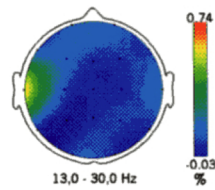
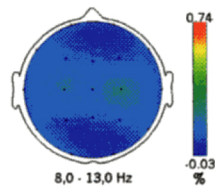
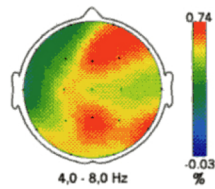
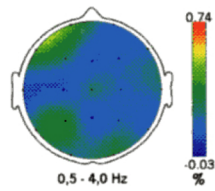
101

Tiempo de test:

23/04/10

10:45:26-10:45:36

Screen Image



TEST DE ESTIMULACION

INFORME

PACIENTE	NOMBRE	R.Z.M.(H3)		APELLIDOS
DETALLES DEL PACIENTE	FECHA NACIMIENTO	PACIENTE ID	SEXO	MANO DOMINANTE
	15/01/93	3885	Masculino	R
DIRECCION				
TELEFONO				
COMENTARIOS	COLABORADOR			
INFORMACION DEL TEST	HORA REALIZACION	MEDICO	TEST ID	
	13/04/10 10:38:37		101	
	HORA DE COMIENZO	HORA DE FINALIZACION	DURACION DEL REGISTRO	
	13/04/10 10:42:12	13/04/10 10:54:29	0:12:17	
	TIPO	TECNICO	MEDICO REMITENTE	
	EEG rutinario	CAROLINA PRADOS	DRA.LEZAMIZ	
NOTAS DEL TEST	MEDICACION	ESTADO DEL PACIENTE		
	No procede	VIGIL		

RESULTADOS

1. ELECTROENCEFALOGRAMA

Actividad de fondo formada de muy bajo voltaje inferior a 10 μ volt, sobre el que resaltan algunas ondas lentas Theta a 7-8 Hz., de proyección anterior, junto a moderado intrincado de ritmo rápido β .

No se detecta anomalía focal o descargas epileptiformes.

Defectuosa reactividad a estímulos psicosensoresiales.

Conclusión: *Dentro de los límites de la normalidad.*

2. CARTOGRAFIA

➤ Test de reposo activo. Determinaciones cartográficas seriadas, cada aproximadamente tres minutos. El espectro de frecuencias, muestra:

- Banda rango Delta (0'5-4'0 Hz.), escasa proporción de poder de banda sostenido desde inicio a fin de reposo.
- Banda rango Theta (4'0-8'0 Hz.), exceso de potencia de proyección topográfica máxima frontal, con tendencia a incrementar en el transcurso del Test, posible representación de artefacto de parpadeo..
- Banda rango Alfa (8'0-12'0 Hz.), aceptable potencia de distribución atípica que puede ser representación de los grafoelementos lentos anteriormente descritos en el registro EEG rutina, y que persiste de igual modo durante el transcurso de reposo.
- Banda rango Beta (12'0-30'0 Hz.), se detecta incrementos difusos con proyección de señal máxima bitemporal e izquierda, y tendencia a aumentar con el reposo .

➤ Test de estímulo. Varía poco el poder y la distribución de las banda más lenta, Theta y Alfa, y también disminuye el poder Beta con proyección de campos máximos en región polar occipital.

➤ Test de calculo mental. Aceptable la coherencia interhemisférica de áreas homologas.

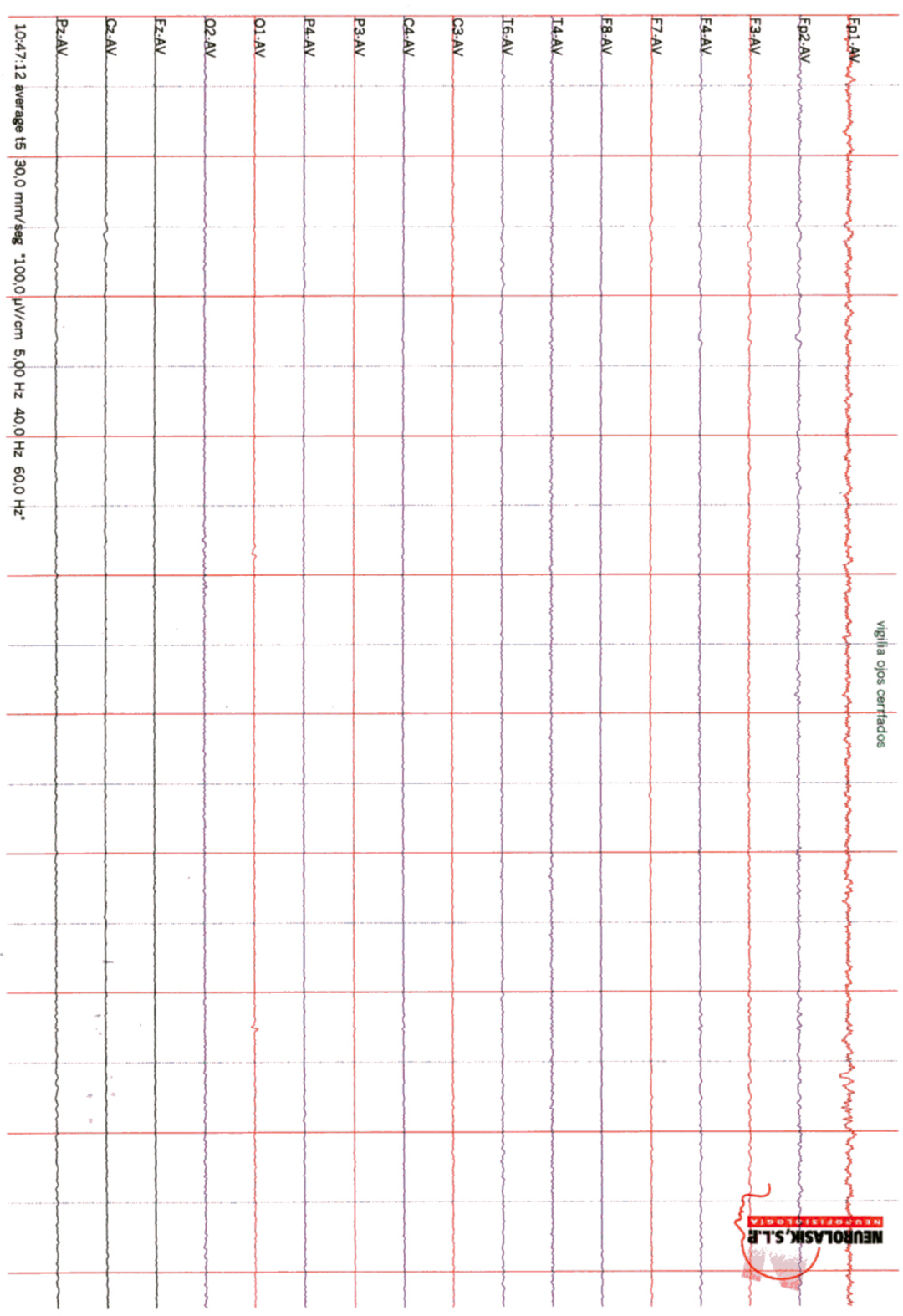
Conclusión: *Se registra Hiperexcitabilidad cortical de mediana intensidad , que incrementa severa-intensa en reposo y disminuye por acción de estímulo.*

Fdo: DR.D.L.ESTRADE



Dr. LUIS ESTRADE ARLUCEA
Coleg. 5.145-5 Vizcaya

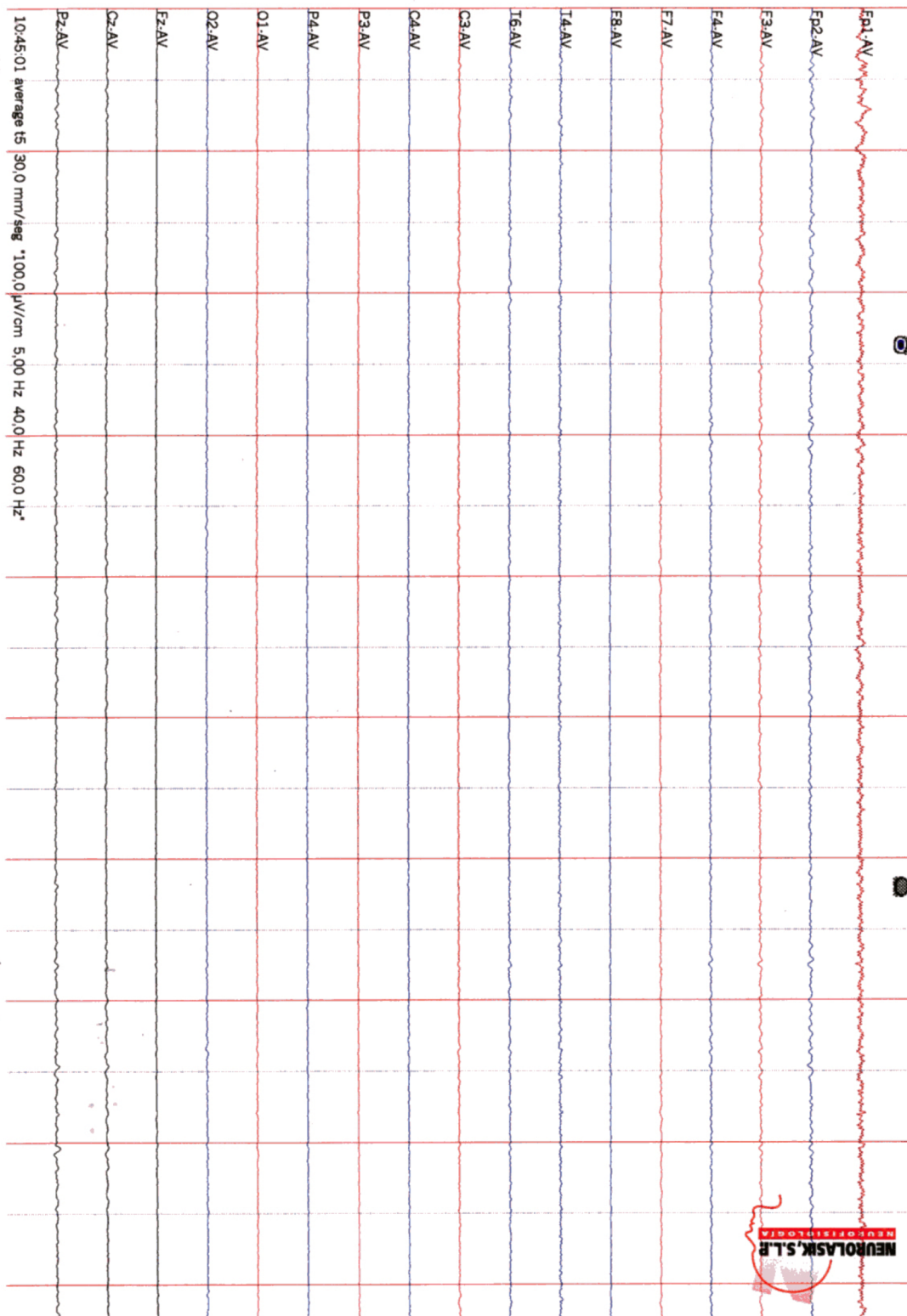
R.Z.M.(H3)



R.Z.M.(H3)

101 - 15/01/93

Grabado 13/04/10 10:45:01



NEUROLASER S.L.R.

MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente:

R.Z.M.(H3)

ID del paciente:

3885

EEG #:

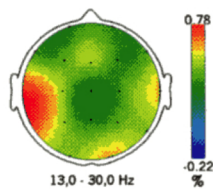
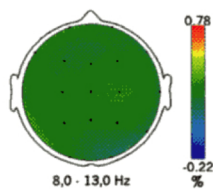
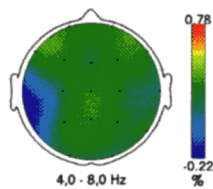
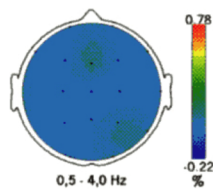
101

Tiempo de test:

13/04/10

10:47:12-10:47:22

Screen Image



TEST DE REPOSO ACTIVO

MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente:

R.Z.M.(H3)

ID del paciente:

3885

EEG #:

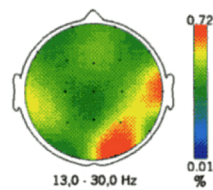
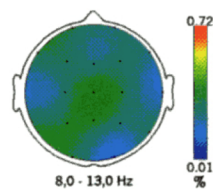
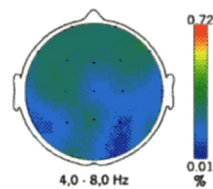
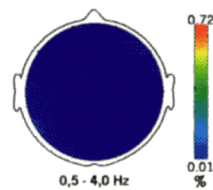
101

Tiempo de test:

13/04/10

10:50:35-10:50:45

Screen Image



MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente:

R.Z.M.(H3)

ID del paciente:

3885

EEG #:

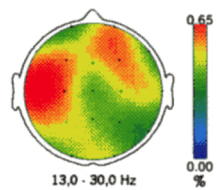
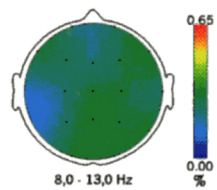
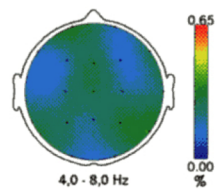
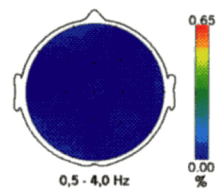
101

Tiempo de test:

13/04/10

10:51:47-10:51:57

Screen Image



TEST DE ESTIMULACION

MAPAS DE COHERENCIA

Nombre del paciente:

R.Z.M.(H3)

ID del paciente:

3885

EEG #:

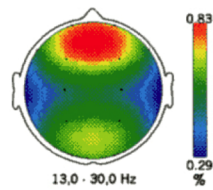
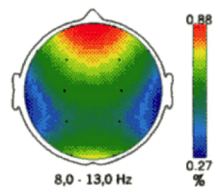
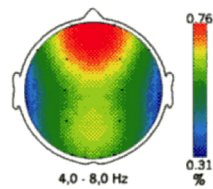
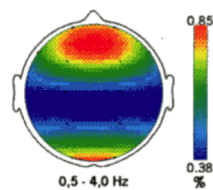
101

Tiempo de test:

13/04/10

10:52:47-10:52:57

Screen Image



TEST DE CALCULO MENTAL

INFORME

PACIENTE	NOMBRE	F.H.H.(H1)	APELLIDOS	
DETALLES DEL PACIENTE	FECHA NACIMIENTO	PACIENTE ID	SEXO	MANO DOMINANTE
	08/09/89	3886	Masculino	R
DIRECCION				
TELEFONO				
COMENTARIOS	COLABORADOR			
INFORMACION DEL TEST	HORA REALIZACION	MEDICO	TEST ID	
	13/04/10 10:58:59		101	
	HORA DE COMIENZO	HORA DE FINALIZACION	DURACION DEL REGISTRO	
	13/04/10 11:03:14	13/04/10 11:17:33	0:14:19	
	TIPO	TECNICO	MEDICO REMITENTE	
	EEG rutinario	CAROLINA PRADOS	DRA.LEZAMIZ	
	MEDICACION	ESTADO DEL PACIENTE		
		VIGIL		
NOTAS DEL TEST	No procede			

RESULTADOS

1. ELECTROENCEFALOGRAMA

Actividad de fondo formada de muy bajo voltaje inferior a 10 μ volt, sobre el que resaltan algunas ondas lentas Theta a 7-8 Hz., de proyección temporal y anterior, junto a moderado intrincado de ritmo rápido β .

No se detecta anomalía focal o descargas epileptiformes.

Defectuosa reactividad a estímulos psicosensoresiales.

Conclusión: *Dentro de los límites de la normalidad.*

2. CARTOGRAFIA

➤ Test de reposo activo. Determinaciones cartográficas seriadas, cada aproximadamente tres minutos. El espectro de frecuencias, muestra:

- Banda rango Delta (0'5-4'0 Hz.), escasa proporción de poder de banda sostenido desde inicio a fin de reposo.
- Banda rango Theta (4'0-8'0 Hz.), exceso de potencia de proyección topográfica máxima frontal, con tendencia a incrementar en el transcurso del Test. que puede ser representación de los grafoelementos lentos anteriormente descritos en el registro EEG rutina
- Banda rango Alfa (8'0-12'0 Hz.), aceptable potencia de distribución atípica que puede ser representación de los grafoelementos lentos anteriormente descritos en el registro EEG rutina, y que persiste de igual modo durante el transcurso de reposo.
- Banda rango Beta (12'0-30'0 Hz.), se detecta incrementos difusos con proyección de señal máxima bitemporal más izquierda, y tendencia a aumentar con el reposo.

➤ Test de estímulo. Varía poco el poder y la distribución de las banda más lenta, Theta y Alfa, y también incrementa el poder Beta con proyección de campos máximos en las mismas áreas.

➤ Test de calculo mental. Aceptable la coherencia interhemisférica de áreas homologas.

Conclusión: *Se registra Hiperexcitabilidad cortical de mediana intensidad, que incrementa en reposo y a bastante intensa por acción de estímulo.*

Fdo:DR.D.L.ESTRADE



Dr. LUIS ESTRADE ARLUCEA
Coleg. 5.145-5 Vizcaya

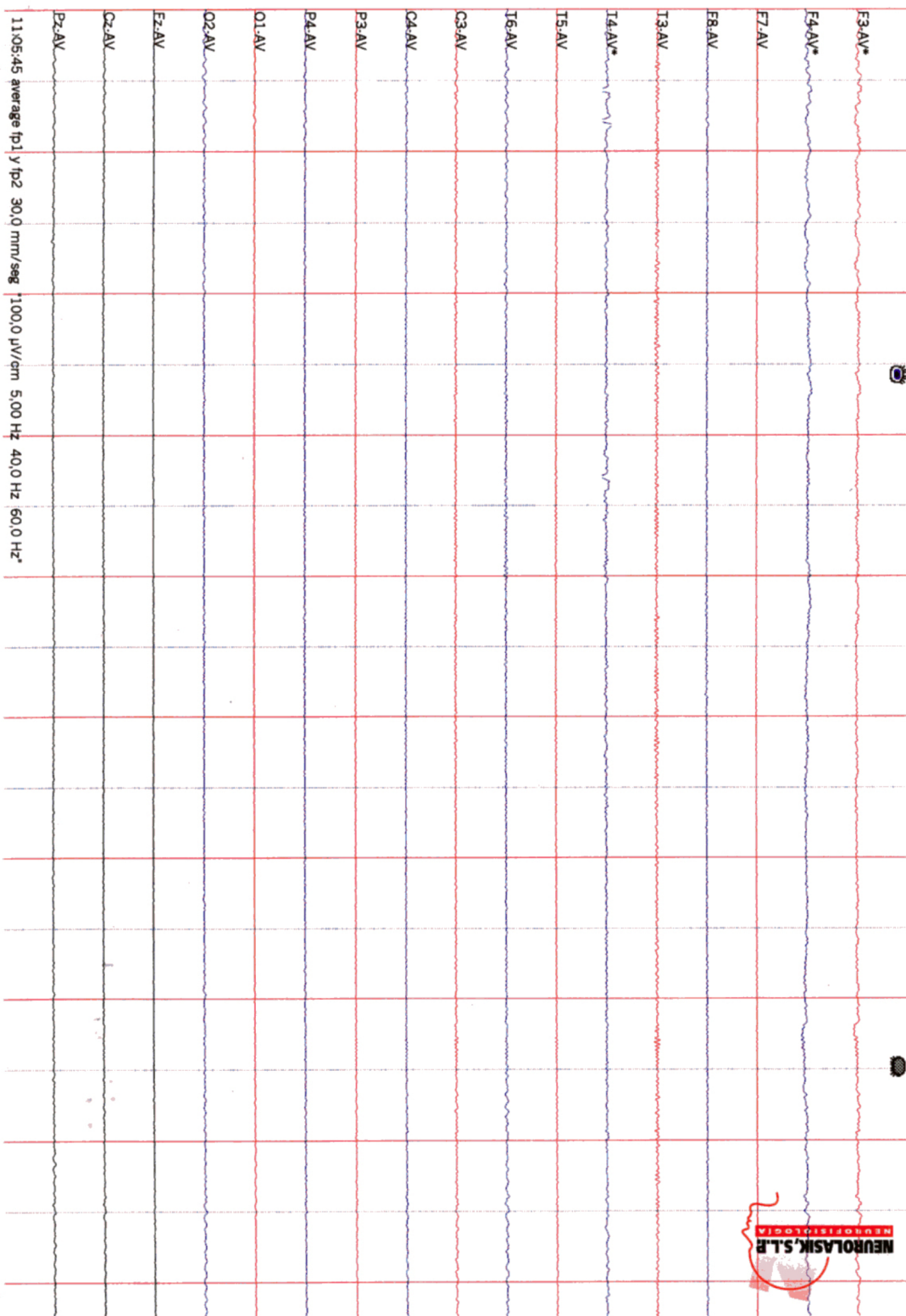
Grabado13/04/10 11:07:51



11:07:51 average fp1 y fp2 30,0 mm/seg *100,0 $\mu\text{V}/\text{cm}$ 5,00 Hz 40,0 Hz 60,0 Hz*

F.H.H.(H1)

Grabado 13/04/10 11:05:4E



MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente:

- F.H.H. (H1)

ID del paciente:

3886

EEG #:

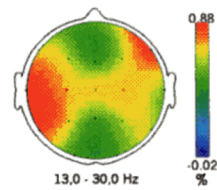
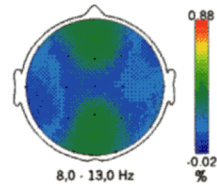
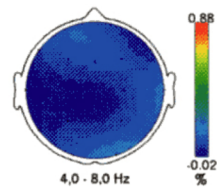
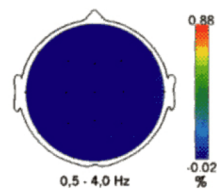
101

Tiempo de test:

13/04/10

11:11:10-11:11:20

Screen Image



TEST DE REPOSO ACTIVO

MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente:

F.H.H.(H1)

ID del paciente:

3886

EEG #:

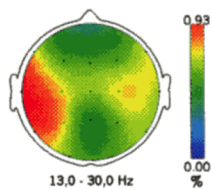
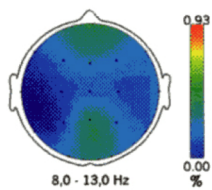
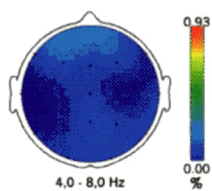
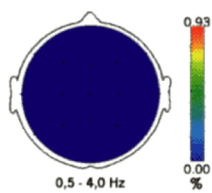
101

Tiempo de test:

13/04/10

11:07:51-11:08:01

Screen Image





MAPAS DE POTENCIA DE BANDA

Nombre del paciente:

F.H.H.(H1)

ID del paciente:

3886

EEG #:

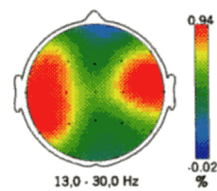
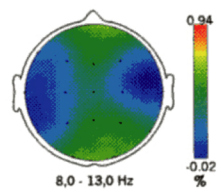
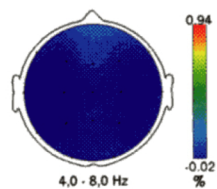
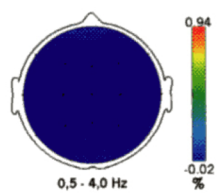
101

Tiempo de test:

13/04/10

11:14:43-11:14:53

Screen Image



TEST DE ESTIMULACION



MAPAS DE COHERENCIA

Nombre del paciente:

F.H.H.(H1)

ID del paciente:

3886

EEG #:

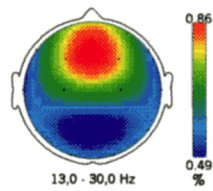
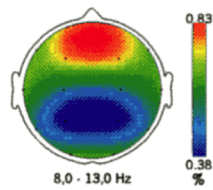
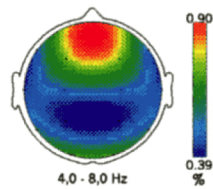
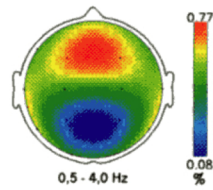
101

Tiempo de test:

13/04/10

11:15:56-11:16:06

Screen Image



TEST DE CALCULO MENTAL

ANEXO N° 3:

CUADROS COMPARATIVOS

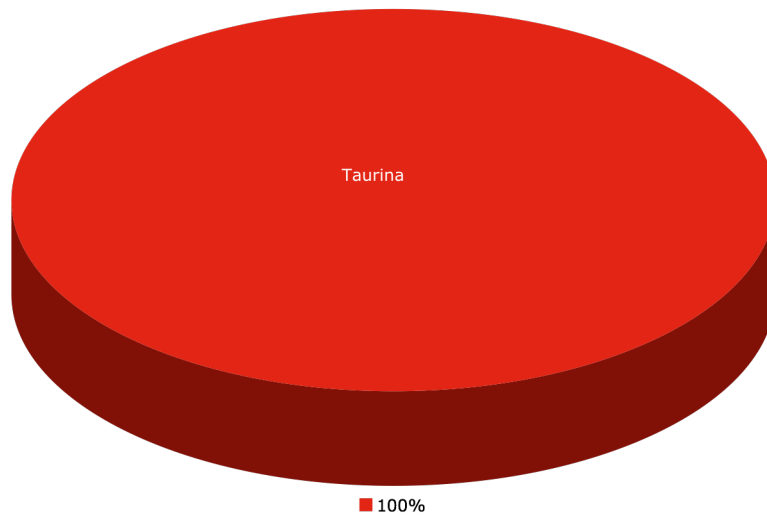
GRÁFICOS DE RESULTADOS

AMINOACIDOGRAMAS:

CUADRO COMPARATIVO AMINOACIDOGRAMA

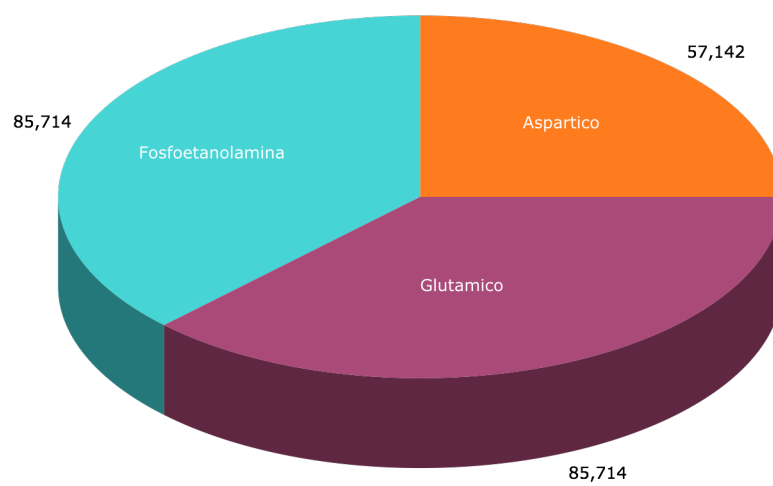
AMINOÁCIDOS	Valores de ref. pmol/ul		MUJERES					HOMBRES				
	Mujeres	Hombres	A.G.I. (M.1)	S.A.J. (M.4)	G.R.I. (M.3)	G.E.A. (M.2)	L.A.A. (H.2)	R.Z.M. (H.3)	F.H.H. (H.1)			
AMINOÁCIDOS ESENCIALES												
ARGININA	28,1 - 84	33,5 - 84	65,6	82,9	33,8	43,9	121,3	66,8	63,7			
FENILALANINA	40 - 60,4	37 - 62	52,8	56,7	53,3	64,8	62,4	58,6	60,2			
HISTIDINA	43 - 61	47 - 68	57,8	62,3	49,5	52	78,7	70,8	68,7			
ISOLEUCINA	40 - 61	42 - 84	39,6	70,8	57,2	123,6	75,3	61,1	77,8			
LEUCINA	84 - 126	85 - 164	85,9	139,5	112,7	247,8	156,2	146,8	168,5			
LISINA	123 - 237	122 - 197	149,5	215	136,1	177,9	256,2	241,5	218,3			
METIONINA	19 - 29	21 - 38	22,3	37,2	21,3	28,8	37,8	33,1	31,4			
TREONINA	90 - 154	104 - 133	50,8	93,2	39,9	52,6	105	82,8	120,8			
TRPTOFANO	44 - 55	44 - 55	31,4	55,1	38,8	21,7	75,2	62,4	75,7			
VALINA	177 - 298	177 - 298	177,2	262,1	282,6	461,2	322	219,4	295,4			
AMINOÁCIDOS NO ESENCIALES												
ALANINA	234 - 190	260 - 470	212,6	436	199,5	258,1	436,2	408,9	336,3			
ASPARAGINA	53 - 75	52 - 83	60,9	68,4	64,4	59,7	52,6	69	57,8			
ASPARTICO	1,95 - 3,3	2 - 5,3	1,8	1,8	1,6	2	2,1	2,4	1,9			
CISTEINA	6,3 - 20,2	5,6 - 18,7	33,4	7,8	15,1	5,1	10,6	6,4	10,7			
GLICINA	166 - 300	166 - 300	272,5	290,7	167,4	232,8	232,3	244,3	245,5			
GLUTAMICO	30 - 57	30 - 57	14,2	26,2	13,9	29,1	38,3	23,2	22,3			
GLUTAMINA	470 - 680	540 - 670	729	771,7	484,8	620,2	743,8	793,7	653			
PROLINA	130 - 220	130 - 220	159,7	241	121,9	195,2	228,2	146	222,8			
SERINA	72 - 119	72 - 119	117,4	153,3	61,7	98,4	164,9	126,7	152,1			
TIROSINA	42 - 70	42 - 70	42	56,6	52,5	48,9	77,9	77	57,8			
LOS OTROS												
VEINTE AMINOACIDOS												
1-METIL-HISTIDINA	<10	<10	-	-	-	-	-	-	-			
3-METIL-HISTIDINA	<6	<6	-	-	-	-	-	-	-			
ALFA-AMINO ADIPICO	11 - 25	13 - 28	12,7	25,8	14,5	35,9	27,8	30,7	29,8			
ALFA-AMINO BUTIRICO	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
ANISERINA	4,5 - 8	4,5 - 8	-	5,7	-	4,9	6,2	6,1	6,3			
BETA ALANINA	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
CARNITINA	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
CISTATONINA-1	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
CISTATONINA-2	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
BETA AMINO ISOBUTIRICO	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
CITRULINA	25 - 40	25 - 40	28,5	31,7	21,2	31,3	49,1	40,9	49			
FOSFOTANOLAMINA	3,75 - 5,2	6,2 - 9,2	2,7	3,5	3,2	5,9	4,7	4,4	3,1			
FOSFOSERINA	6,7 - 10,7	2,7 - 18	14,2	8,3	3,6	8	6,3	13	12,9			
GAMMA-AMINO BUTIRICO	2,3 - 7,5	1,9 - 6,3	2,7	3,1	3,1	1,8	5,3	6,1	4,9			
HIDROXI-LISINA-1	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
HIDROXI-LISINA-2	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
HIDROXIPROLINA	6,3 - 16,5	8,9 - 18	11,6	23,8	16,1	13,8	20,7	18,3	12			
ORNITINA	61 - 117	67 - 142	90	82,1	87,6	63,5	104	73	96,1			
TAURINA	80 - 152	80 - 152	39,4	54,2	43,5	44,5	47,7	37,1	38,6			

TOTALIDAD HOMBRES Y MUJERES VALOR INFERIOR(Porcentaje)



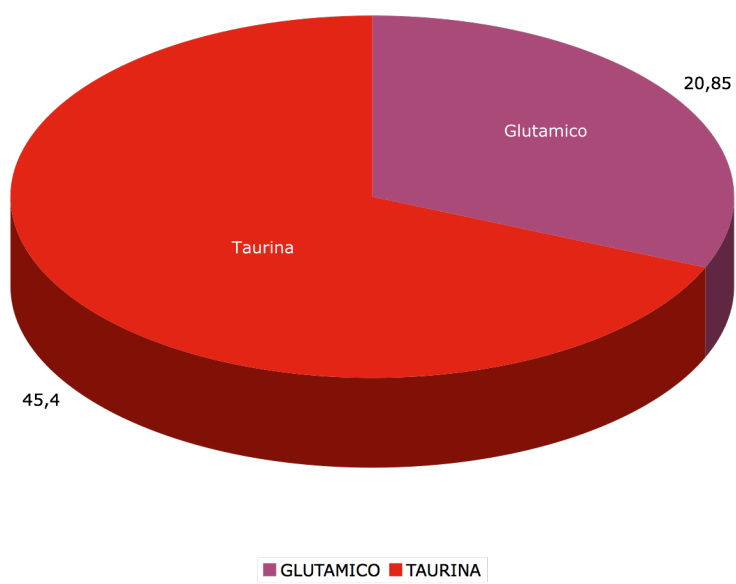
No aparecen valores comunes por encima de los límites de la normalidad para la totalidad de la muestra

TOTALIDAD VALORES INFERIORES PORCENTUALES

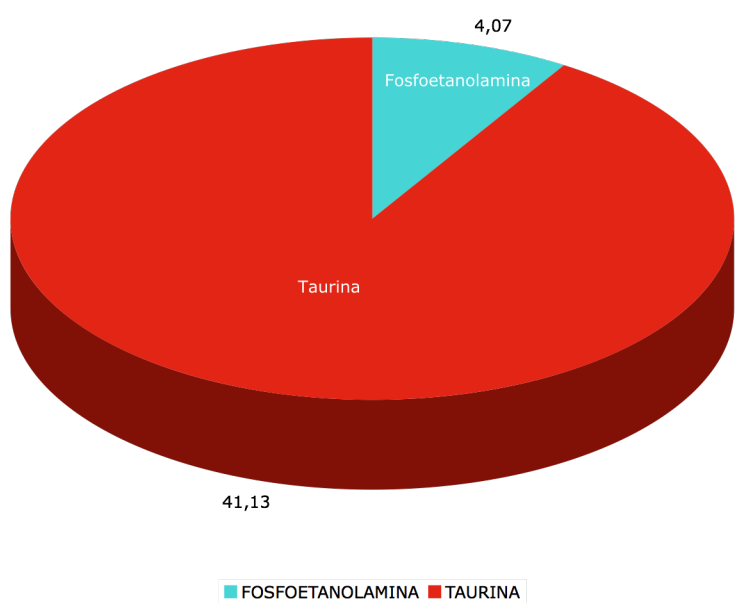


ASPARTICO (4 sobre 7) GLUTAMICO(6 sobre 7) FOSFOETANOLAMINA(6 sobre 7)

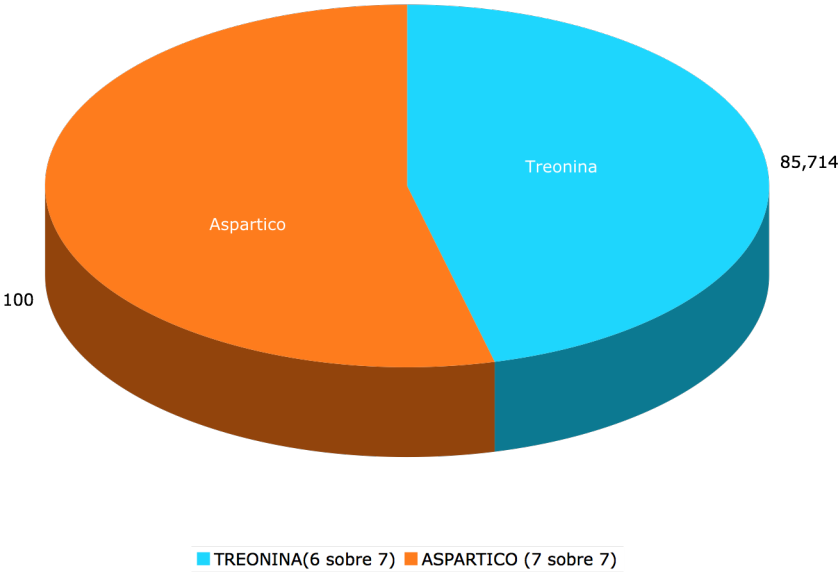
TOTALIDAD MUJERES VALOR INFERIOR(MEDIA)



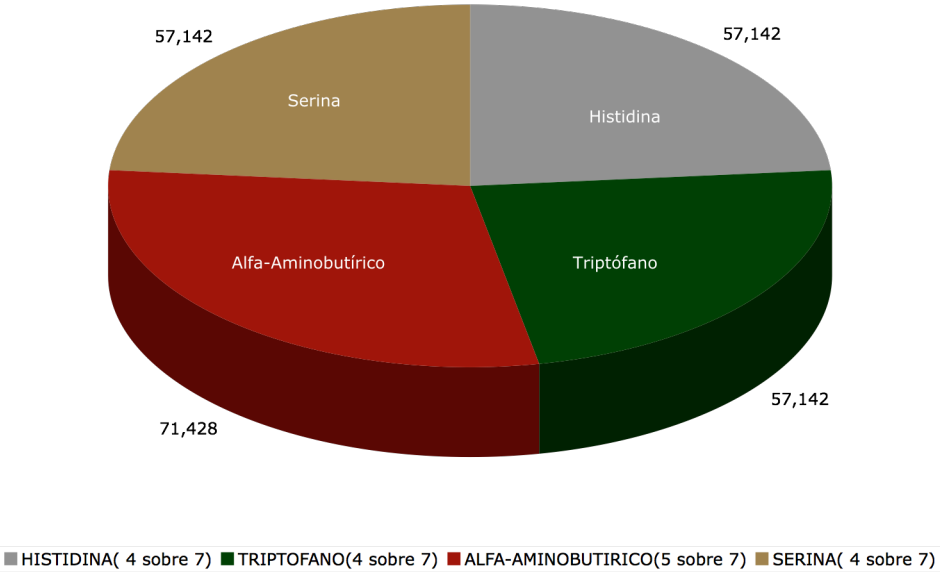
TOTALIDAD HOMBRES VALOR INFERIOR(MEDIA)



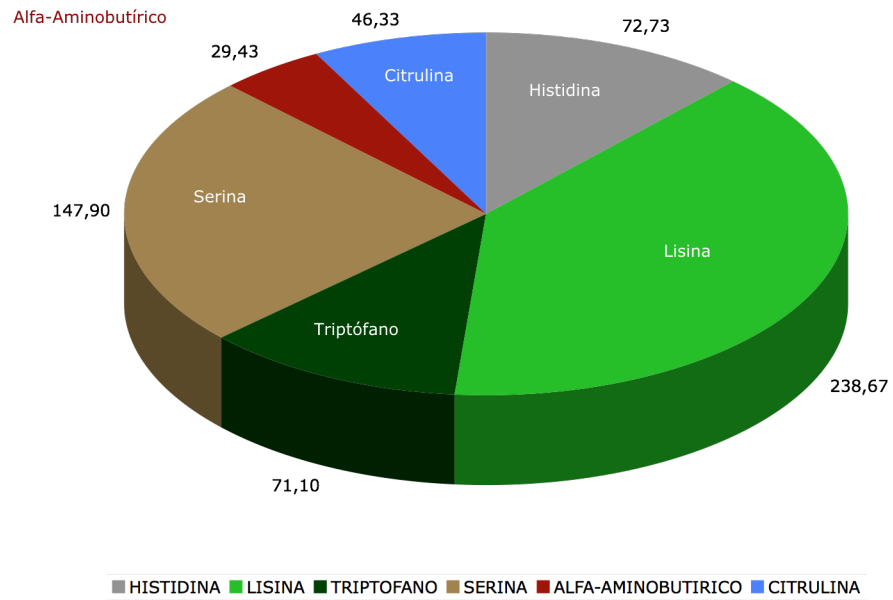
TOTALIDAD VALORES PORCENTUALES INFERIORES O EN EL LIMITE



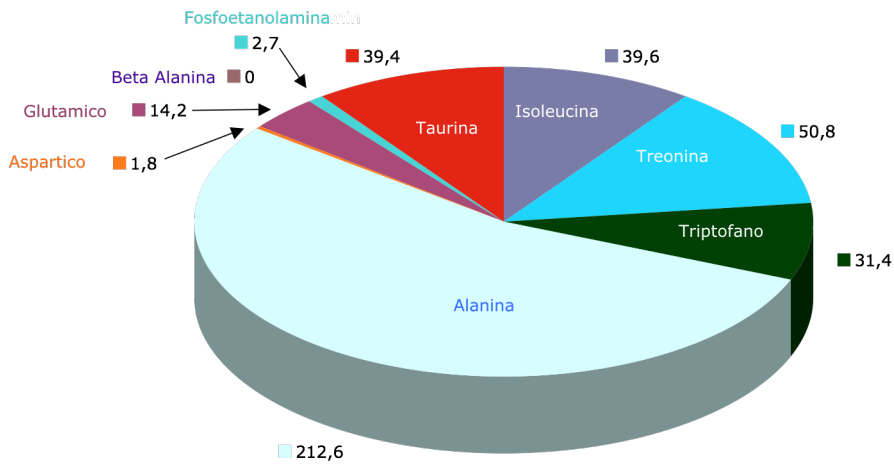
TOTALIDAD VALORES SUPERIORES PORCENTUALES



TOTALIDAD HOMBRES VALOR SUPERIOR(MEDIA)

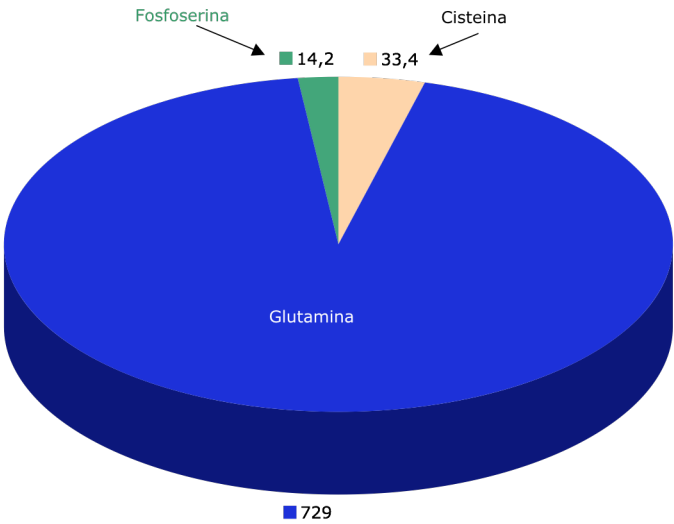


AMINOACIDOS M-1(A.G.I.) Valor Inferior



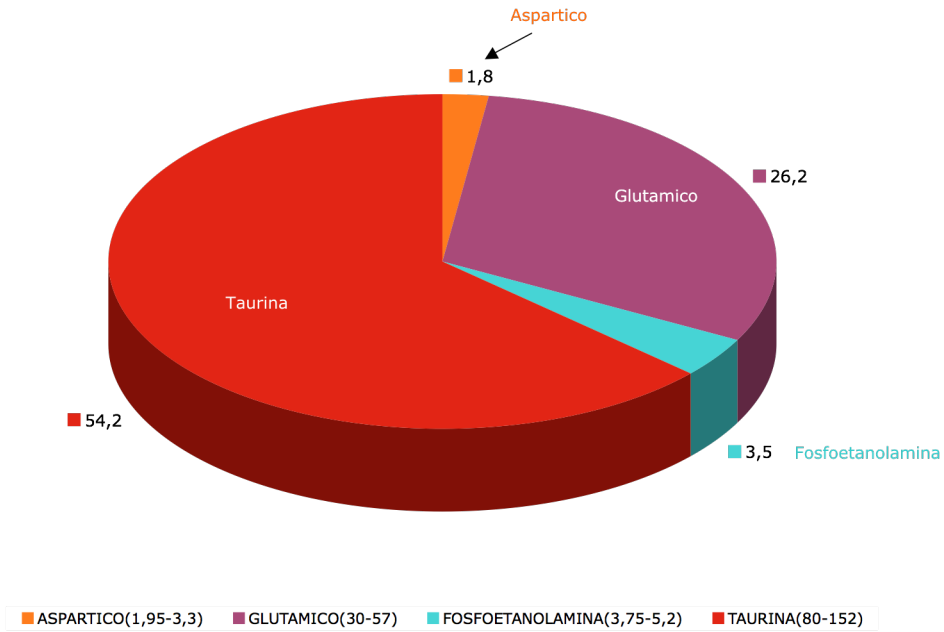
ISOLEUCINA (40-61)	TREONINA (90-154)	TRIPTOFANO(44-55)
ALANINA(234-190)	ASPARTICO(1,95-3,3)	GLUTAMICO(30-57)
BETA ALANINA(4,5-8)	FOSFOETANOLAMINA(3,75-5,2)	TAURINA(80-152)

AMINOACIDOS M-1(A.G.I.) Valor Superior

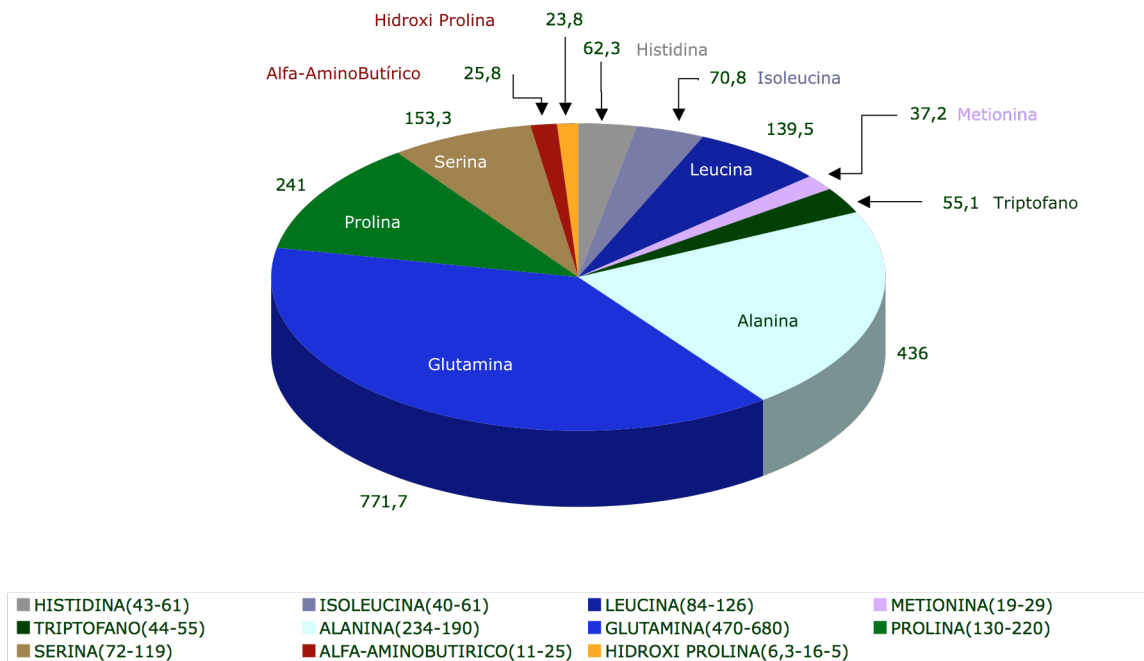


CISTEINA(6,3-20,2)	GLUTAMINA(470-680)	FOSFOSERINA(6,7-10,7)
--------------------	--------------------	-----------------------

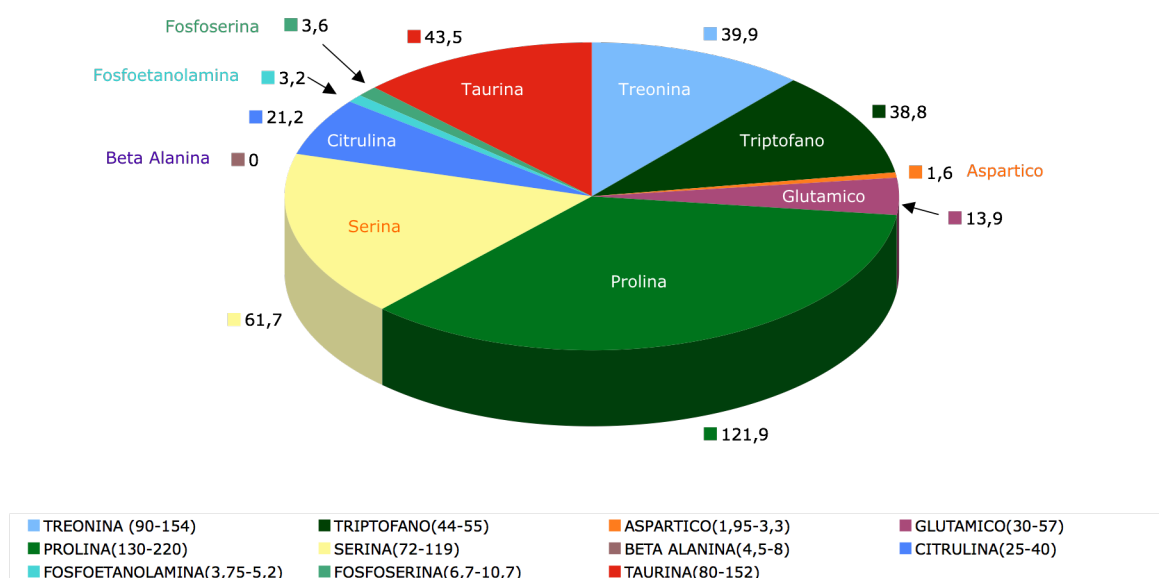
Aminoácidos M-4 (S.A.J.) Valor Inferior



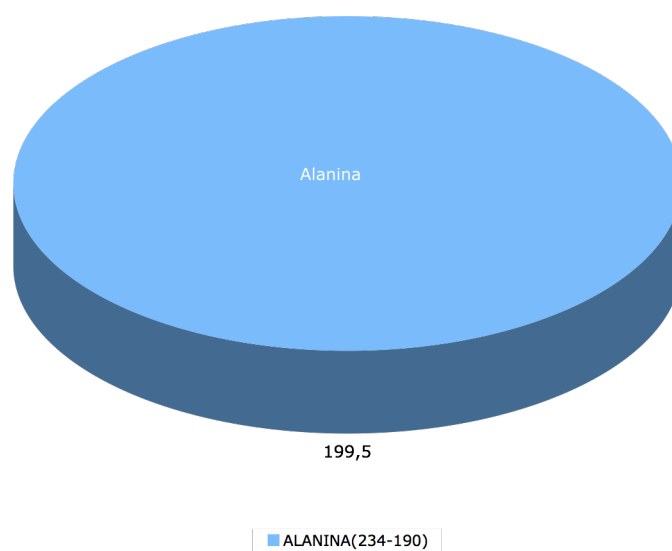
Aminoácidos M-4 (S.A.J.) Valor Superior



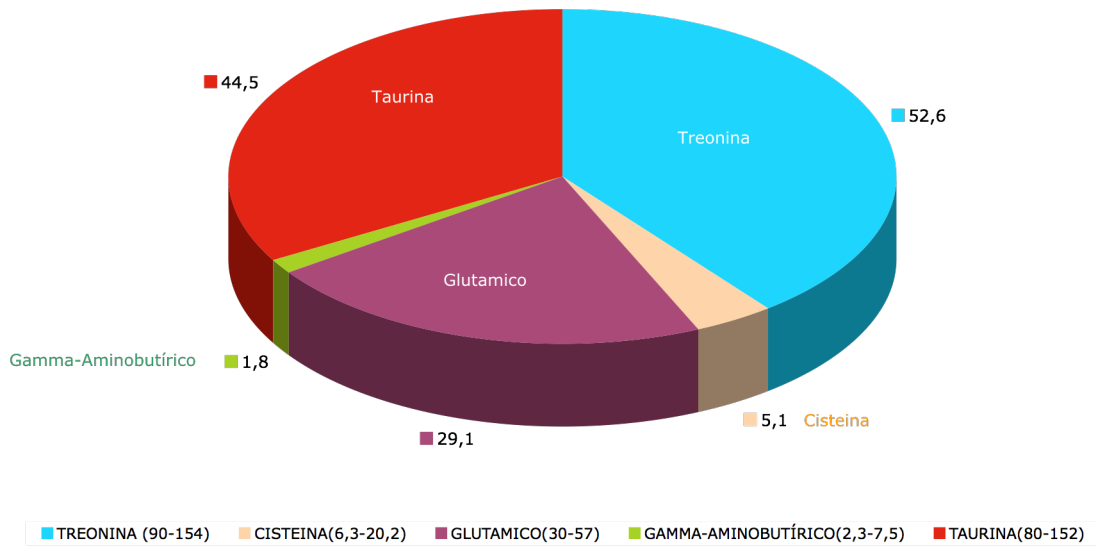
Aminoácidos M-3(G.R.I.) Valor Inferior



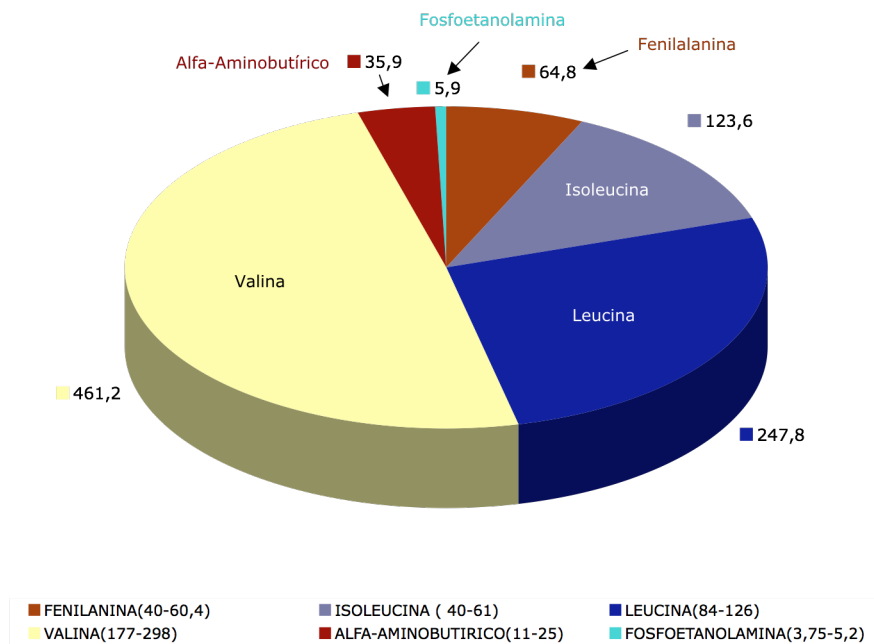
Aminoácidos M-3(G.R.I.) Valor Superior



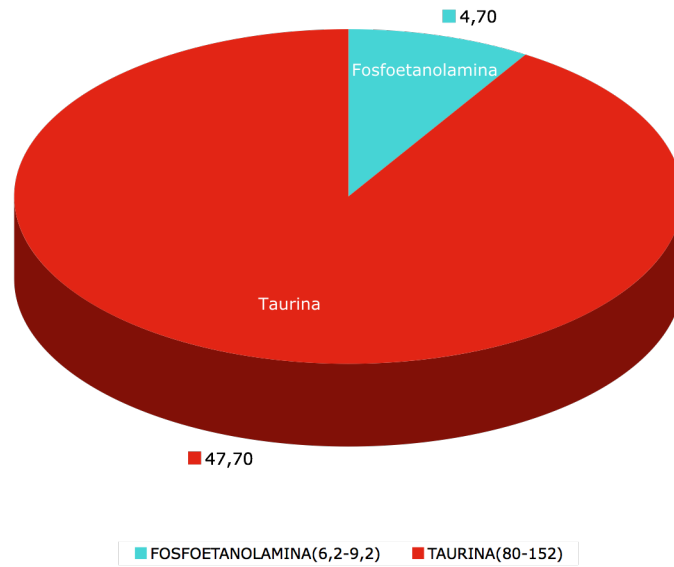
Aminoácidos M-2(G.E.A.) Valor Inferior



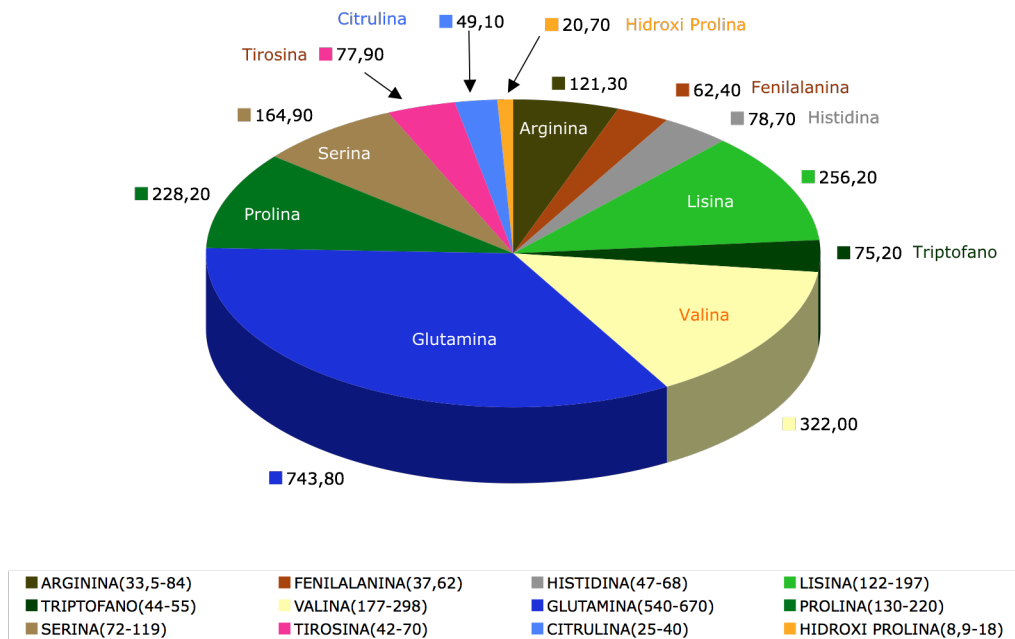
Aminoácidos M-2(G.E.A.) Valor Superior



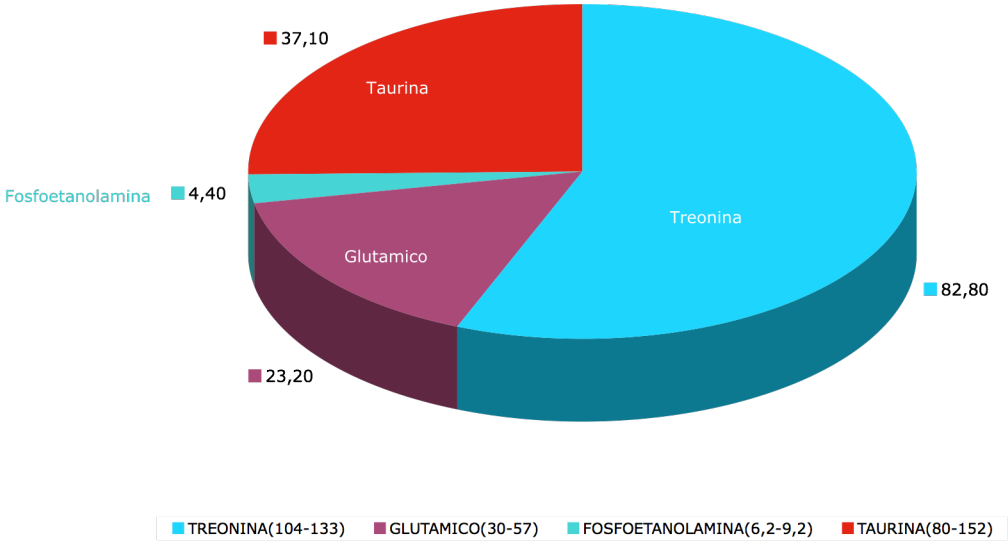
AMINOACIDOS H-2(L.A.A.) Valor Inferior



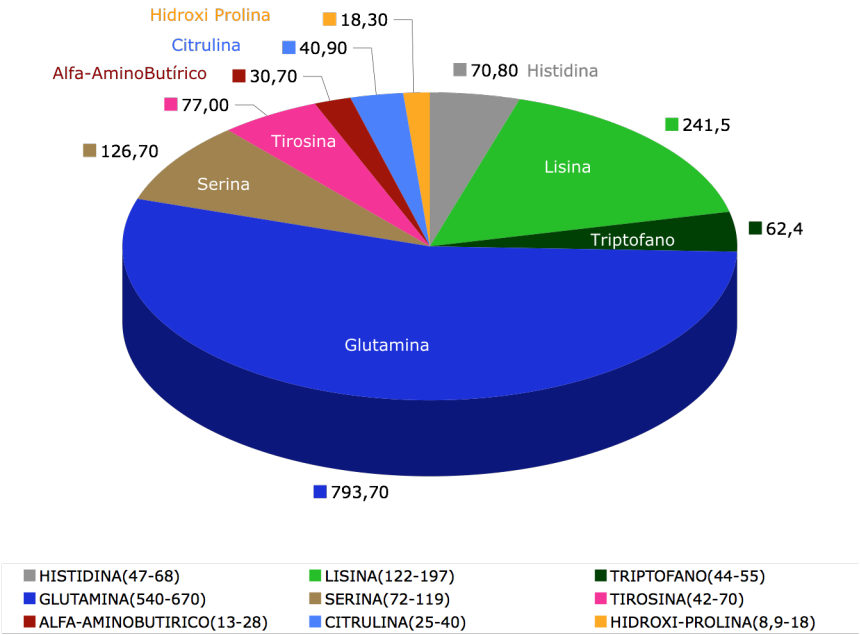
AMINOACIDOS H-2(L.A.A.) Valor Superior



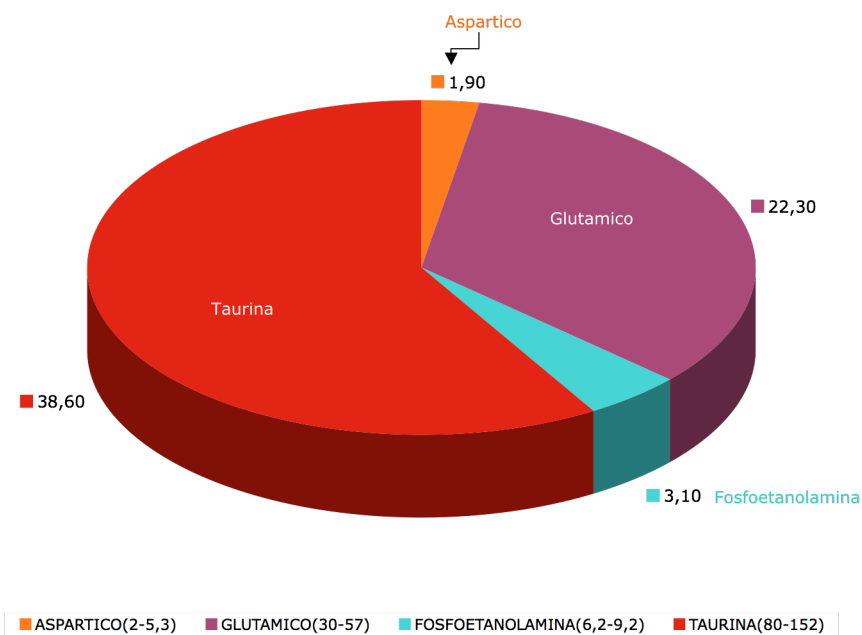
AMINOACIDOS H-3(R.Z.M.) Valor Inferior



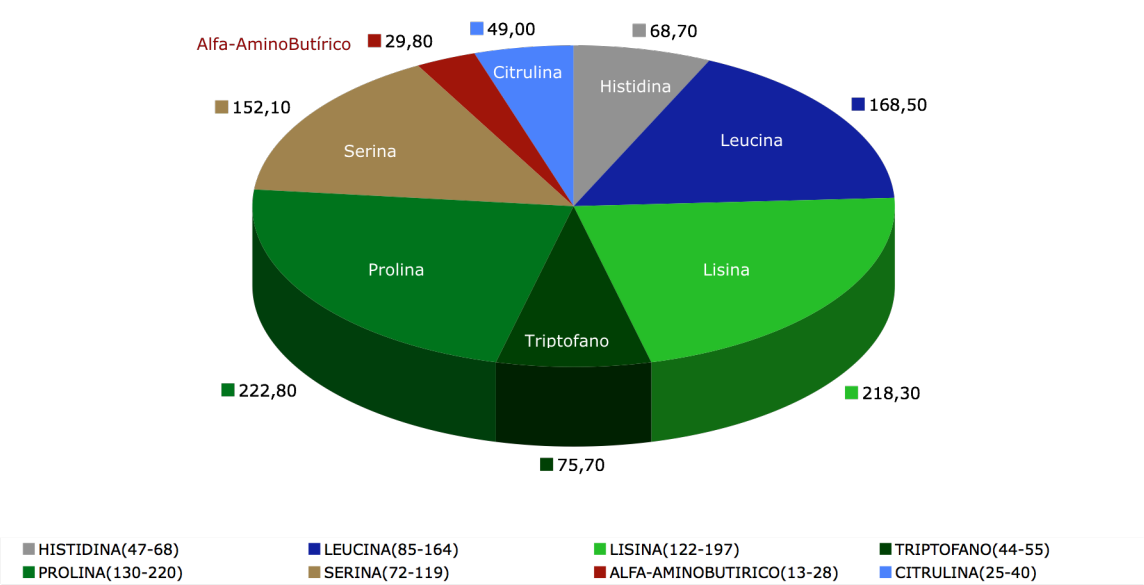
AMINOACIDOS H-3(R.Z.M.) Valor Superior



AMINOACIDOS H-1(F.H.H.) Valor Inferior



AMINOACIDOS H-1(F.H.H.) Valor Superior



CARTOGRAFÍA Y EEG.

CARTOGRAFÍA

NOMBRE	CONCLUSIÓN	TEST DE REPOSO ACTIVO	TEST DE ESTÍMULO	TEST DE CÁLCULO MENTAL
A.G.I. (M.1)	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperexcitabilidad cortical de fondo. Basante intensa que se modifica con el incremento con el estímulo (c. ➤ Reposo) (c. ➤ Estímulo) 	<ul style="list-style-type: none"> • Series cartográficas cada 3 minutos • Espectro de frecuencias: <ul style="list-style-type: none"> a) BANDA RANGO DELTA (0,5 - 4 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Escasa potencia durante todo el test. b) BANDA RANGO THETA (4 - 8 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Similar a la banda más lenta. c) BANDA RANGO ALFA (8 - 12 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Mínimo poder en esta banda sin modificarse por el reposo. d) BANDA RANGO BETA (12 - 30 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Exceso de poder en áreas posteriores (señal máxima) Aumento que persiste durante el transcurso de reposo 	<ul style="list-style-type: none"> • Modifica poco las bandas de frecuencias lentas THETA y ALFA - Incrementa la potencia de la banda BETA en áreas anteriores y posteriores 	<ul style="list-style-type: none"> • Aceptable la coherencia interhemisférica de áreas homólogas
S.A.I. (M.4)	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperexcitabilidad cortical de mediana intensidad que incrementa en reposo y de bastante intensidad por acción de estímulo. (c. ➤ Reposo) (c. ➤ Estímulo) 	<ul style="list-style-type: none"> • Series cartográficas cada 3 minutos • Espectro de frecuencias: <ul style="list-style-type: none"> a) BANDA RANGO DELTA (0,5 - 4 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Escasa potencia todo el test. b) BANDA RANGO THETA (4 - 8 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Exceso potencia vertex con tendencia a incrementar en el transcurso del test. c) BANDA RANGO ALFA (8 - 12 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Aceptable potencia de distribución atípica puede ser representación de los profundos lentos del EEG rutina y que persiste igual durante el tiempo de reposo d) BANDA RANGO BETA (12 - 30 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Incrementa potencia en áreas posteriores de señal máxima - Incrementa potencia en áreas posteriores de señal máxima temporal derecha y en región polar occipital frontal y tendencia a aumentar con el reposo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Modifica poco las bandas de frecuencias lentas THETA + ALFA - Aumenta el poder BETA con proyección de campos máximos generalizados. 	<ul style="list-style-type: none"> • Aceptable la coherencia interhemisférica de áreas homólogas
G.R.I. (M.3)	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperexcitabilidad cortical de mediana intensidad que incrementa en reposo y disminuye por acción del estímulo. (c. ➤ Reposo) (c. ➤ Estímulo) 	<ul style="list-style-type: none"> • Series cartográficas cada 3 minutos • Espectro de frecuencias: <ul style="list-style-type: none"> a) BANDA RANGO DELTA (0,5 - 4 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Escasa proporción de poder de banda sostenido de inicio a fin de reposo. b) BANDA RANGO THETA (4 - 8 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Escaso de potencia de proyección topográfica máxima vertex posterior, con tendencia a incrementar en el transcurso del test. c) BANDA RANGO ALFA (8 - 12 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Aceptable potencia de distribución atípica que puede ser representación de los grafioelementos lentos anteriormente descritos en el registro EEG rutina y que persiste de igual modo durante el transcurso de reposo. d) BANDA RANGO BETA (12 - 30 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Se detecta incrementos difusos con proyección de señal máxima frontal Y tendencia a aumentar con el reposo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Varía poco el poder y distribución de las bandas más lentas THETA y ALFA - Disminuye el poder de BETA con proyección de campos máximos bitemporal 	<ul style="list-style-type: none"> • Aceptable la coherencia interhemisférica de áreas homólogas
G.E.A. (M.2)	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperexcitabilidad cortical de fondo, de característica difusa, en que las activaciones efectuadas incrementan esta excitabilidad de base. (c. ➤ Reposo) (c. ➤ Estímulo) 	<ul style="list-style-type: none"> • Series cartográficas cada 3 minutos • Espectro de frecuencias: <ul style="list-style-type: none"> a) BANDA RANGO DELTA (0,5 - 4 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Mínimo poder en esta banda que no se modifica con el reposo. b) BANDA RANGO THETA (4 - 8 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Inicio con escaso poder que evidencia un discreto aumento que cede en el transcurso del reposo. c) BANDA RANGO ALFA (8 - 12 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Escasa potencia de banda que mantiene a lo largo de todo el test el reposo. d) BANDA RANGO BETA (12 - 30 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Exceso de poder local y bilateral en ambas áreas temporales medias y que se incrementa paulatinamente con proyección de campo máximo en área temporal izquierda. 	<ul style="list-style-type: none"> • Modifica poco las bandas de frecuencias lentas THETA + ALFA - Incrementa la potencia de las bandas BETA con distribución topográfica de proyección máxima temporal izquierda y muestra tendencia a la difusión generalizada. 	<ul style="list-style-type: none"> • Defectuosa la coherencia interhemisférica de áreas homólogas.

CARTOGRAFÍA

NOMBRE	CONCLUSIÓN	TEST DE REPOSO ACTIVO	TEST DE ESTÍMULO	TEST DE CÁLCULO MENTAL
L.A.A. (H.2)	<ul style="list-style-type: none"> Hipactividad cortical de mediana intensidad junto a distribución atípica en banda ALFA y por otra parte reactividad al estímulo. (.  Estimulo) 	<ul style="list-style-type: none"> Series cartográficas cada 3 minutos Espectro de frecuencias: <ul style="list-style-type: none"> a) BANDA RANGO DELTA (0.5 - 4 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Discreto incremento de proporción de poder de banda de proyección posterior sostenido desde inicio a fin de reposo. b) BANDA RANGO THETA (4 - 8 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Exceso de potencia de proyección topográfica difusa, máximo frontocentral con tendencia a variar en el transcurso del test. c) BANDA RANGO ALFA (8 - 12 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Aceptable potencia de distribución generalizada y con señal máxima de campo temporal, y que persiste de igual modo durante el transcurso de reposo. d) BANDA RANGO BETA (12 - 30 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Se detecta incrementos difusos con proyección de señal máxima centrottemporal y con tendencia a disminuir por acción del reposo. 	<ul style="list-style-type: none"> Varia poco el poder y la distribución de la banda ALFA. Incrementa de forma evidente la presencia de bandas más lentas THETA y BETA, estas dos primeras con tendencia a la proyección generalizada. 	<ul style="list-style-type: none"> * Aceptable la coherencia interhemisférica de áreas homóloas.
F.H.H. (H.1)	<ul style="list-style-type: none"> HIPERSENSIBILIDAD CORTICAL de mediana intensidad, que incrementa en reposo v a bastante intenso por acción de estímulo (.  Reposo) (.  Estimulo) 	<ul style="list-style-type: none"> Series cartográficas cada 3 minutos Espectro de frecuencias: <ul style="list-style-type: none"> a) BANDA RANGO DELTA (0.5 - 4 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Escasa proporción de poder de banda sostenido desde inicio a fin de reposo. b) BANDA RANGO THETA (4 - 8 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Exceso de potencia de proyección topográfica máxima frontal con tendencia a incrementar en el transcurso del test que puede ser representación de los grafioelementos lentos anteriormente descritos en el registro EEG de rutina. c) BANDA RANGO ALFA (8 - 12 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Aceptable potencia de distribución atípica que puede ser representada por los grafioelementos anteriormente descritos en el registro EEG rutina y que persiste de igual modo durante el transcurso de reposo. d) BANDA RANGO BETA (12 - 30 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Se detecta incrementos difusos con proyección de señal máxima bitemporal más izquierda y tendencia a aumentar con el reposo. 	<ul style="list-style-type: none"> Varia poco el poder y distribución de las bandas más lentas THETA y ALFA También incrementa el poder BETA con proyección de campos máximos en las mismas áreas. 	<ul style="list-style-type: none"> * Aceptable la coherencia interhemisférica de áreas homóloas.
R.Z.M. (H.3)	<ul style="list-style-type: none"> HIPERSENSIBILIDAD CORTICAL de mediana intensidad, que incrementa severa-intensa en reposo y disminuye por acción de estímulo. (.  Reposo) (.  Estimulo) 	<ul style="list-style-type: none"> Series cartográficas cada 3 minutos Espectro de frecuencias: <ul style="list-style-type: none"> a) BANDA RANGO DELTA (0.5 - 4 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Escasa proporción de poder de banda sostenido desde inicio a fin de reposo. b) BANDA RANGO THETA (4 - 8 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Exceso de potencia de proyección topográfica máxima frontal, con tendencia a incrementar en el transcurso del test, posible representación de artefacto de parpadeo c) BANDA RANGO ALFA (8 - 12 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Aceptable potencia de distribución atípica que puede ser representación de los grafioelementos lentos anteriormente descritos en el registro EEG rutina, y que persiste de igual modo durante el transcurso de reposo. d) BANDA RANGO BETA (12 - 30 HZ): <ul style="list-style-type: none"> - Se detecta incrementos difusos con proyección de señal máxima bitemporal e izquierda y tendencia a aumentar con el reposo. 	<ul style="list-style-type: none"> Varia poco el poder y distribución de las bandas más lentas THETA y ALFA También disminuye el poder BETA con proyección de campos máximos en región polar occipital. 	<ul style="list-style-type: none"> * Aceptable la coherencia interhemisférica de áreas homóloas.

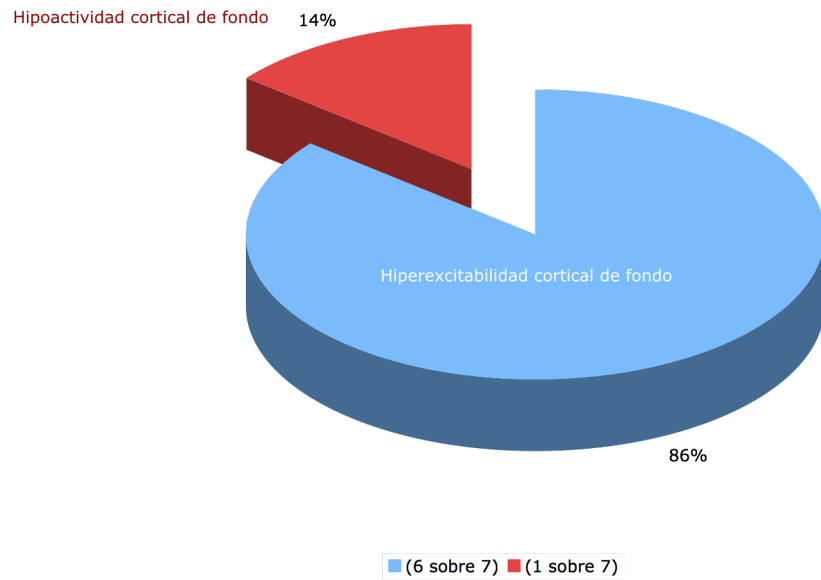
CARTOGRAFÍA
TEST DE REPOSO ACTIVO * (Series cada 3 minutos)
COMPARACIÓN ESPECTROS DE FRECUENCIAS

NOMBRE	a) Banda rango DELTA (0,5 - 4 Hz)	b)Banda rango THETA (4 - 8 Hz)	c) Banda rango ALFA (8 - 12 Hz)	d) Banda rango BETA (12 - 30 Hz)
A.G.I. (M.1)	- Escasa potencia todo el test	- Similar a la banda más lenta	- Mínimo poder sin modificarse por el reposo	- Exceso de poder (señal máxima) en áreas posteriores.- - Aumento persiste durante el reposo.
S.A.J. (M.4)	- Escasa potencia todo el test	- Exceso de potencia VERTEX con tendencia a incrementar en el transcurso del test.	- Aceptable potencia con distribución atípica Puede ser representación de los grafo- elementos lentos del EEG de rutina - Persiste igual durante tiempo de reposo.	- Incrementos difusos con proyección de señal máxima, TEMPORAL DCHA. Y en región polar occipital-FRONTAL. - Tendencia a aumentar durante el reposo
G.R.I. (M.3)	- Escasa potencia todo el test	- Exceso de potencia VERTEX con tendencia a incrementar en el transcurso del test.	- Aceptable potencia con distribución atípica Puede ser representación de los grafo- elementos lentos del EEG de rutina - Persiste igual durante tiempo de reposo.	- Incrementos difusos con proyección de señal máxima FRONTAL. - Tendencia a aumentar con el reposo.
G.E.A. (M.2)	- Mínimo poder en esta banda que no se modifica con el reposo.	- Inicio con escaso poder que evidencia un discreto aumento que cede en el transcurso del reposo.	- Escasa potencia todo el test.	- Exceso poder focal y bilateral en ambas áreas TEMPORALES MEDIAS. - Se incrementa paulatinamente con proyección de campo máximo en área TEMPORAL IZQUIERDA
L.A.A. (H.2)	- Discreto incremento de proporción de poder de banda de proyección posterior durante todo el test.	- Exceso de potencia difusa, máximo FRONTO-CENTRAL con tendencia a variar en el transcurso del test.	- Aceptable potencia de distribución generalizada, con señal máxima de campo TEMPORAL y que persiste durante el transcurso de reposo.	- Incrementos difusos con proyección de señal máxima centro-temporal - Tendencia a disminuir por acción del reposo
F.H.H. (H.1)	- Escasa potencia todo el test.	- Exceso de potencia FRONTAL con tendencia a incrementar en el transcurso del test. Puede ser representación de los grafoelementos lentos anteriormente descritos en el EEG de rutina	- Aceptable potencia de distribución atípica Puede ser representación de los grafoelementos lentos anteriormente descritos en el EEG de rutina - Persiste igual durante el transcurso de reposo.	- Incrementos difusos con proyección de señal máxima bitemporal más izquierda - Tendencia a aumentar con el reposo
R.Z.M. (H.3)	- Escasa potencia todo el test.	- Exceso potencia máxima FRONTAL con tendencia a incrementar en el transcurso del test. - Posible representación de artefacto de parpadeo.	- Aceptable potencia de distribución atípica Puede ser representación de los grafoelementos lentos anteriormente descritos en el EEG de rutina - Persiste igual durante el transcurso de reposo.	- Incrementos difusos con proyección de señal máxima BITEMPORAL e IZQUIERDA - Tendencia a aumentar con el reposo

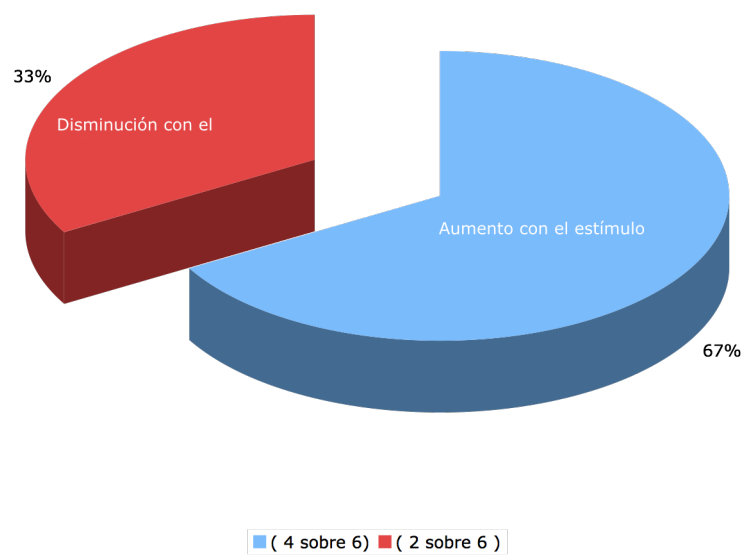
ELECTRO ENCEFALOGRAMA

PACIENTE	CONCLUSIONES	ESTÍMULOS PSICOSENSORIALES	ALTERACIONES EPILEPTIFORMES	ACTIVIDAD DE FONDO
A.G.I. (M.1)	* Normalidad	* Reactividad defectuosa	* No anomalías focales ni descargas epileptiformes	* De bajo voltaje ,inferior a 30 μ voltios * Areas temporales con grafoelementos lentos THETA 5-7 Hz * Areas temporales ritmo β rápido, intenso y difuso
S.A.J. (M.4)	* Moderada lentificación difusa de predominio anterior	* Reactividad defectuosa	* No anomalías focales ni descargas epileptiformes	* De bajo voltaje, inferior a 10 μ voltios. * Ondas lentas THETA (4-5 Hz) de proyección anterior * Junto a moderado intrincado de ritmo rápido β
G.R.I. (M.3)	* Normalidad	* Reactividad defectuosa	* No anomalías focales ni descargas epileptiformes	* De bajo voltaje, inferior a 10 μ voltios. (mixta) * Ondas lentas THETA (7-8 Hz) de proyección anterior * Junto a moderado intrincado de ritmo rápido β
G.E.A. (M.2)	* Normalidad	* Reactividad defectuosa	* No anomalías focales ni descargas epileptiformes	* De bajo voltaje, inferior a 20-30 μ voltios. (mixta) * Grafoelementos THETA (6-7 Hz) sobre áreas temporales * Ritmo rápido β , sobre áreas temporales y predominio en Hemisferio izquierdo
L.A.A. (H.2)	* Discreta lentificación de ritmo de fondo para su edad. * Moderada asimetría interhemisférica	* Reactividad defectuosa	* No anomalías focales ni descargas epileptiformes	* Ritmo alfa parieto-occipital bien organizado y distribuido témporo-espacialmente con difusión a todas las demás áreas y a una frecuencia de 7-8 Hz, mejor delimitado en hemisferio derecho * Asociado a ondas lentas posteriores de la niñez * Junto a moderado intrincado de ritmo rápido β
F.H.H. (H.1)	* Normalidad	* Reactividad defectuosa	* No anomalías focales ni descargas epileptiformes	* De bajo voltaje, inferior a 10 μ volt. * Ondas lentas THETA (7-8 Hz) de proyección temporal anterior. * Junto a moderado intrincado de ritmo rápido β
R.Z.M. (H.3)	* Normalidad	* Reactividad defectuosa	* No anomalías focales ni descargas epileptiformes	* De bajo voltaje , inferior a 10 μ volt. * Ondas lentas THETA (7-8 Hz) de proyección anterior * Junto a moderado intrincado de ritmo rápido β

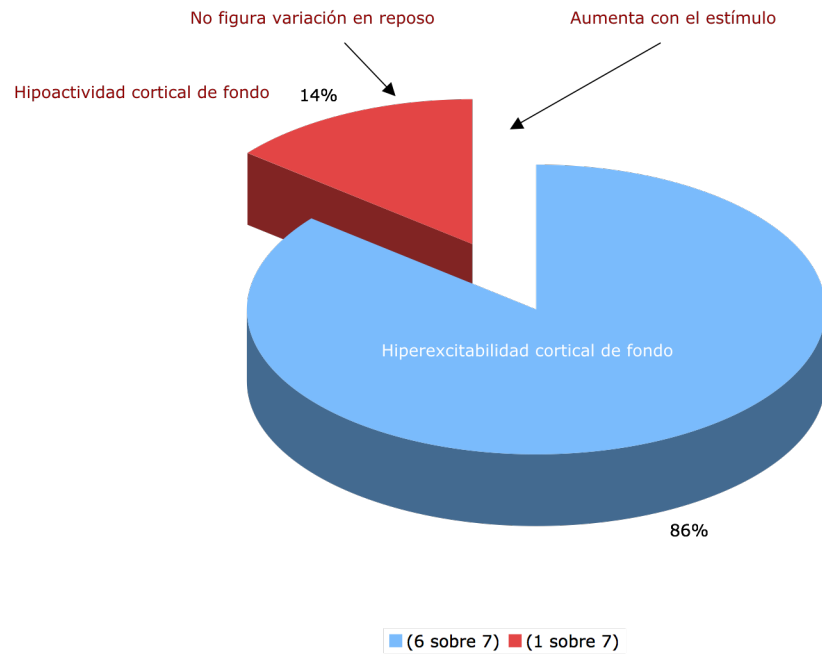
Cartografía (Conclusión)



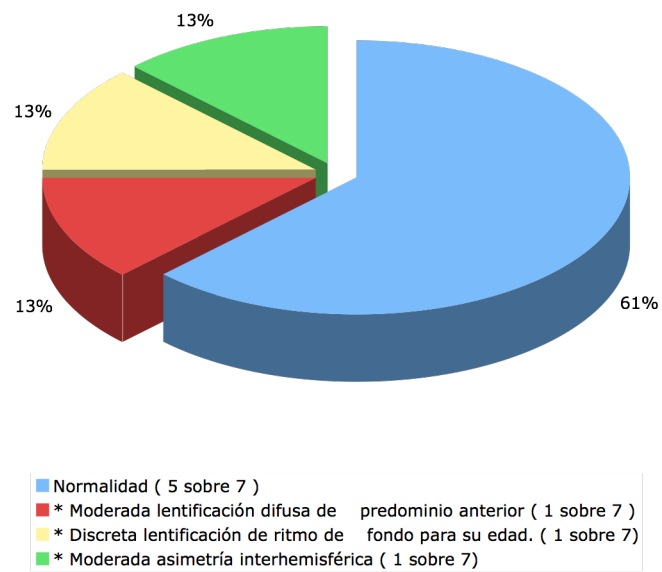
Cartografía (Conclusión) Hiperexcitabilidad cortical de fondo



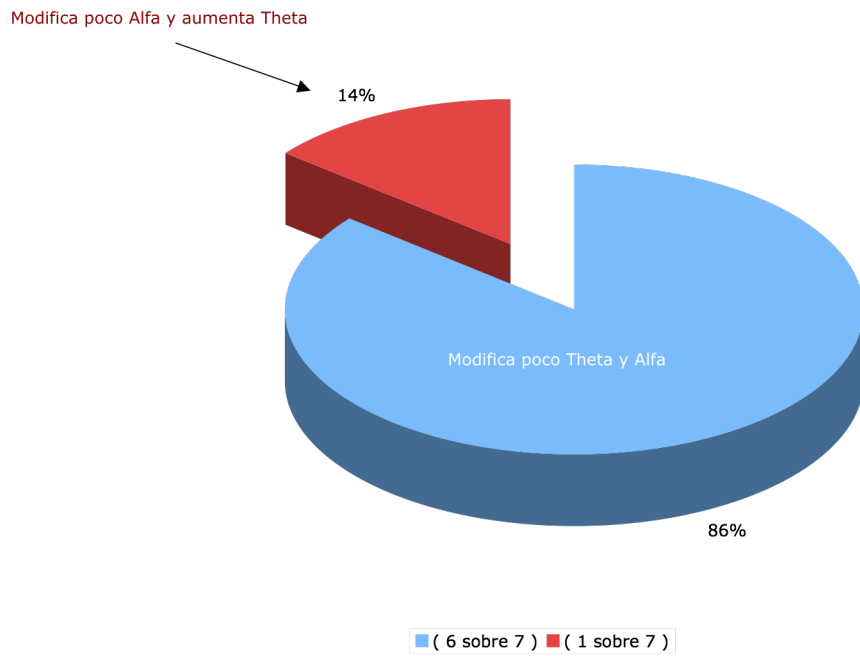
Cartografía (Conclusión) Hipoactividad cortical de fondo



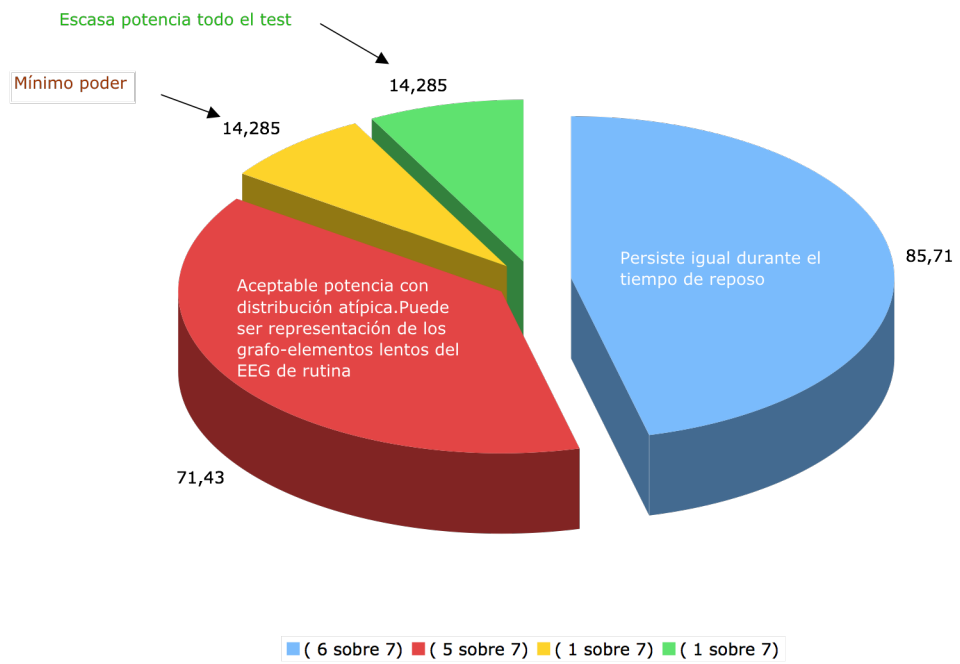
ANÁLISIS ELECTROENCEFALOGRAMA(Porcentajes) CONCLUSIONES

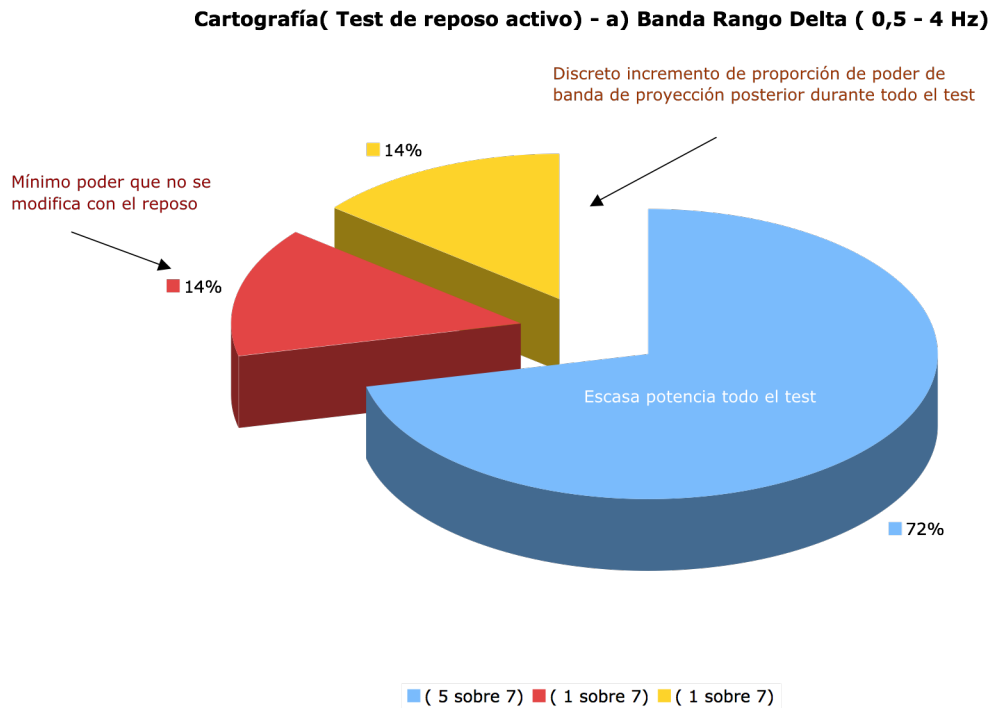
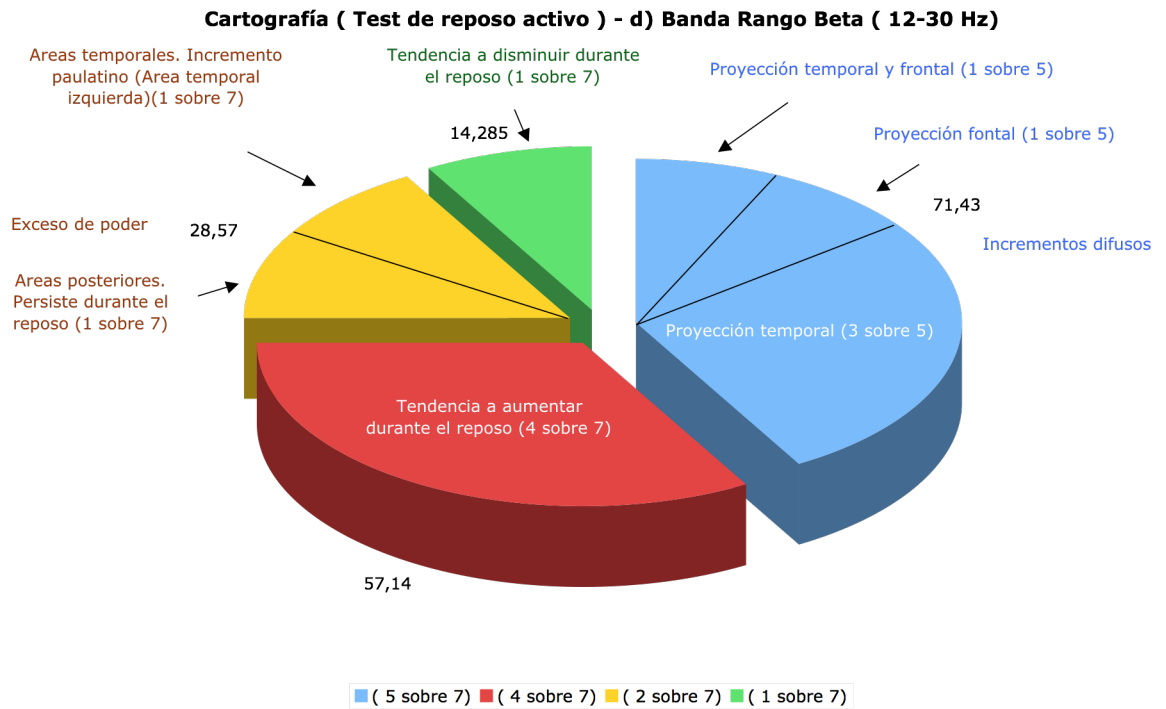


Cartografía (test de estímulo)

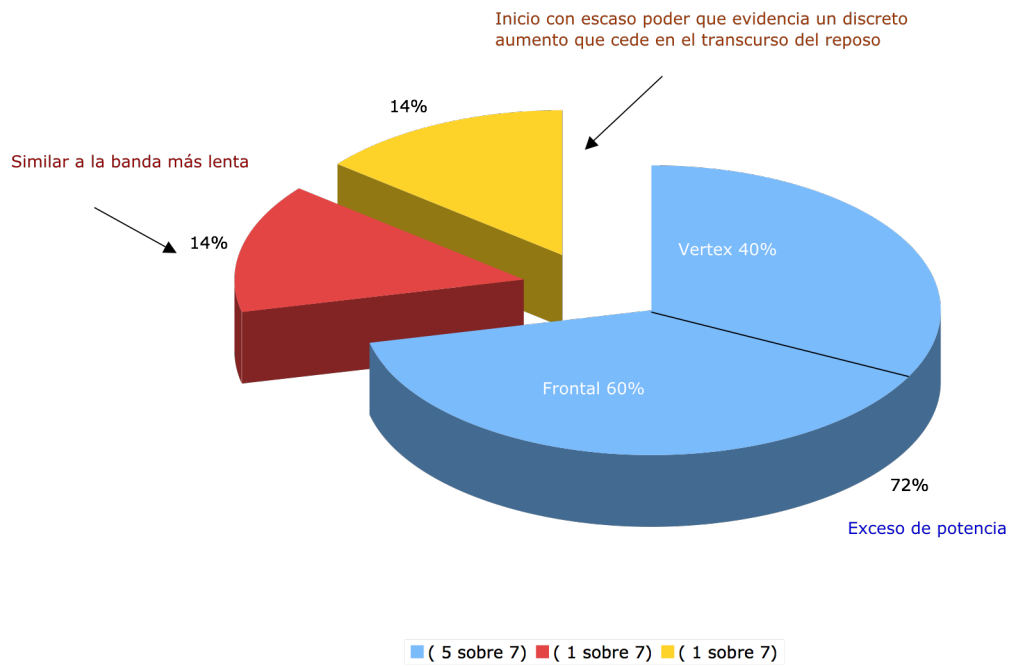


Cartografía (Test de reposo activo -c) Banda Rango Alfa (8-12 Hz)

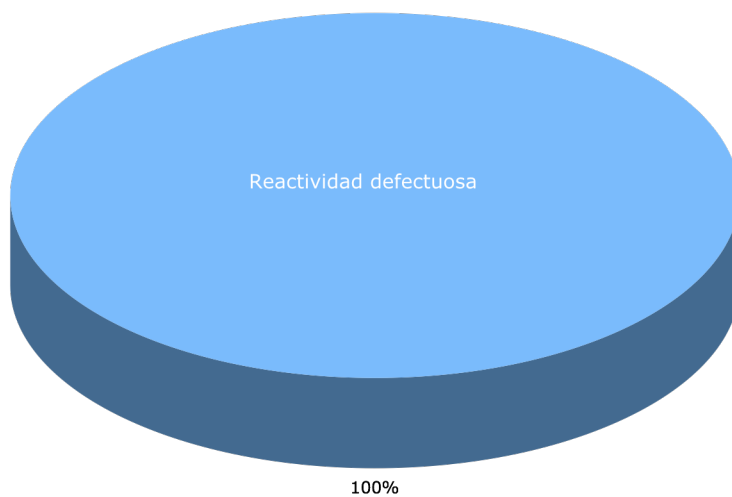




Cartografía (Test de reposo activo) - b) Banda Rango Theta (4-8 Hz)

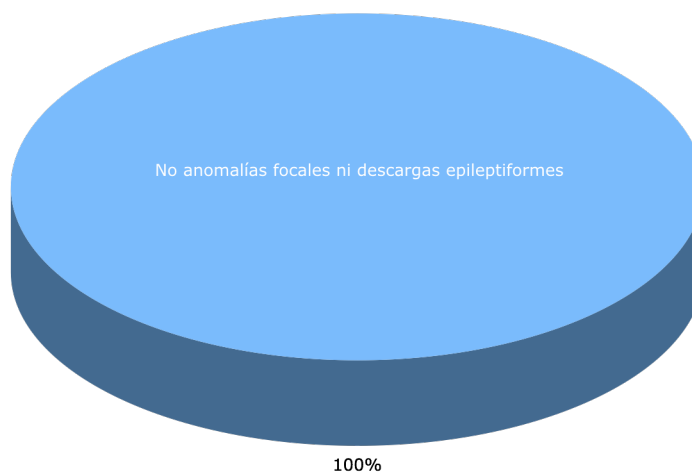


**ANÁLISIS ELECTROENCEFALOGRAMA
(Porcentajes)**



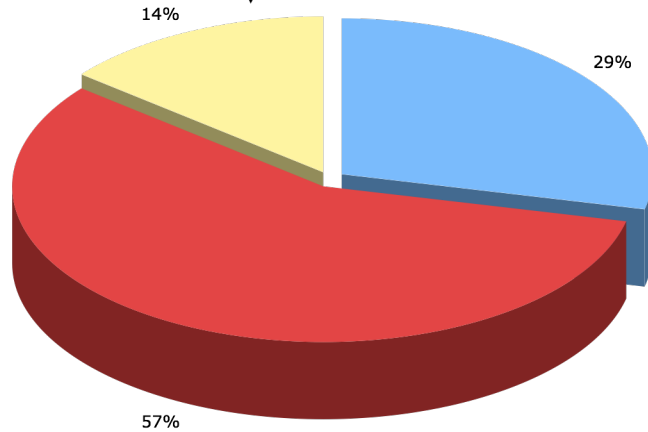
■ 1

**ANÁLISIS ELECTROENCEFALOGRAMA(Porcentajes)
ALTERACIONES EPILEPTIFORMES**



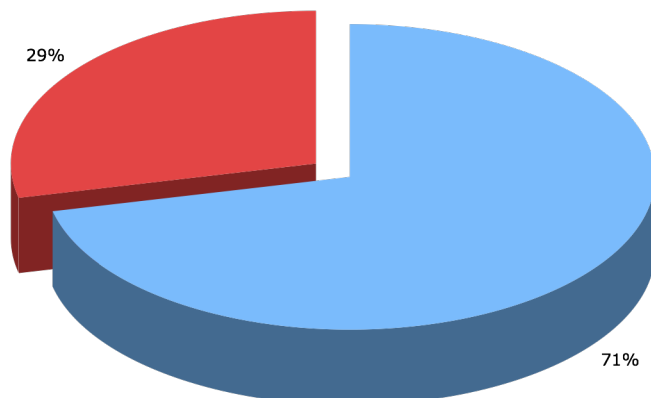
ANÁLISIS ELECTROENCEFALOGRAMA(Porcentajes)
ACTIVIDAD DE FONDO - 1
BAJO VOLTAJE

Ritmo alfa parieto-occipital bien organizado y distribuido
 témporo-espacialmente con difusión a todas las demás
 áreas y a una frecuencia de 7-8 Hz, mejor delimitado en
 hemisferio derecho



■ Bajo voltaje inferior a 30 μ voltios. (2 sobre 7) ■ Bajo voltaje inferior a 10 μ voltios. (4 sobre 7) ■ Bajo voltaje ausente (1 sobre 7)

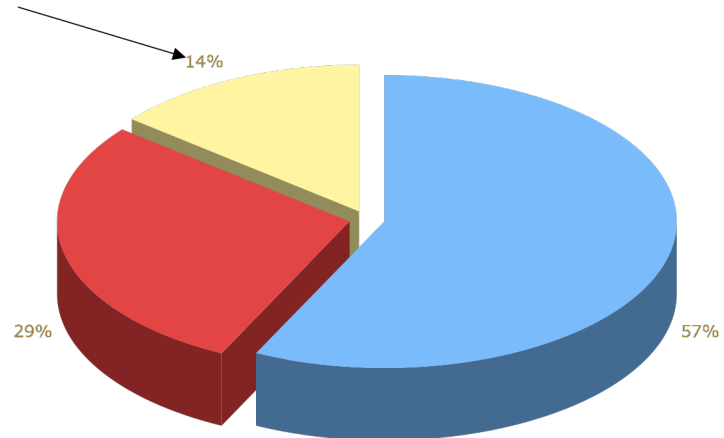
ANÁLISIS ELECTROENCEFALOGRAMA
(Porcentajes)
ACTIVIDAD DE FONDO - 2



■ Ritmo rápido β (moderado intrincado 5 sobre 7) ■ Ritmo rápido β (áreas temporales intenso y difuso 2 sobre 7)

ANÁLISIS ELECTROENCEFALOGRAMA (Porcentaje)
ACTIVIDAD DE FONDO - 3
ONDAS LENTAS THETA

Asociado a ondas lentas posteriores de la niñez



■ Ondas lentas theta (proyección anterior 4 sobre 7) ■ Ondas lentas theta (proyección temporal 2 sobre 7)
■ Ondas lentas theta (ausencia 1 sobre 7)